

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CHOC MÉDULLAIRE
AU COURS ET A LA SUITE DES INTERVENTIONS

POUR
TUMEURS DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 décembre 1929

PAR

Franck-Maurice-Alix-Pierre ROUCHONNAT

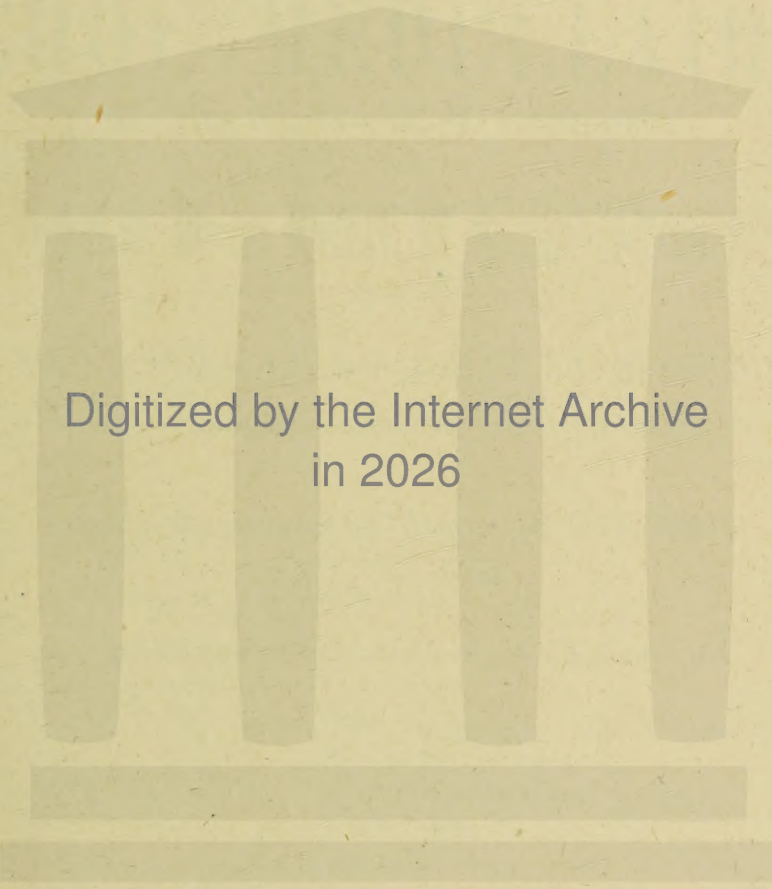
EXTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX
PRIX DE LA FACULTÉ MENTION HONORABLE (4^e année)
ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à ARTHENAC (Charente-Inférieure), le 8 septembre 1902.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	Président
		CHAVANNAZ, professeur...	Juges.
		ANDÉRODIAS, professeur...	
		PAPIN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CHOC MÉDULLAIRE

AU COURS ET A LA SUITE DES INTERVENTIONS

POUR

TUMEURS DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 décembre 1929

PAR

Franck-Maurice-Alix-Pierre ROUCHONNAT

EXTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX

PRIX DE LA FACULTÉ MENTION HONORABLE (4^e année)
ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à ARTHENAC (Charente-Inférieure), le 8 septembre 1902.

Examineurs de la Thèse	{	MM BÉGOUIN, professeur.....	{	Président.
		CHAVANNAZ, professeur...		Juges.
		ANDÉRODIAS, professeur...		
		PAPIN, agrégé.....		

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

MM. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale..... VERGER.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... CASSAET.	Médecine expérimentale..... MAURIAC.
Clinique chirurgicale..... CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES.
id..... BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.. ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales... CARLES.	Clinique gynécologique..... GUYOT.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.. CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZES.	Chimie biologique et médicale..... DENIGES.
Anatomie..... VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique... SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Physiologie..... PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène..... AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Potanique et matière médicale..... BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.. SELIER.
Pharmacie..... DUPOUY.	

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ.	Chirurgie générale..... PAPIN.
Histologie..... LACOSTE.	id..... JEANNENEY.
Anatomie pathologique..... MURATET.	id..... CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles... R. SIGALAS.	id..... LOUBAT.
Médecine générale..... CREYX.	Obstétrique..... PERY.
id..... N.	id..... N.
id..... AUBERTIN.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... PIÉCHAUD.	Pharmacie..... GOLSE.
Maladies mentales..... PERRENS.	



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire..... CAVALIÉ.	Puériculture..... N.
Médecine opératoire..... PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.. N.
Accouchements..... PERY.	Pharmacie chimique..... GOLSE.
Ophtalmologie..... GABANNES.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA VENEREE GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

ARMAND DEVERTS.

*Médaillé militaire,
Croix de guerre.*

MORT AU CHAMP D'HONNEUR LE 2 NOVEMBRE 1918.

A MON PERE

Dont la vie sera pour moi un exemple.

A MA MERE

Faible témoignage d'affection et de
pieuse reconnaissance.

A MA SOEUR

A MON ONCLE RAYMOND MARTIN

*Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.
Blessé glorieusement devant l'ennemi.*

A TOUTE MA FAMILLE

A LA MEMOIRE DU MEDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE
R. PICQUE

A MES MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES
DE TALENCE ET DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABIN

Qu'il trouve ici la marque de ma reconnaissance.

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS DE BORDEAUX

STAGES :

1924-1925. — MESSIEURS LES PROFESSEURS CARLES, GUYOT,
LOUBAT, MOUSSOUS (*in memoriam*).

EXTERNAT :

1925-1926. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER
ET LE DOCTEUR RABERE.

1926-1927. — MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES.

1927-1928. — MESSIEURS LES PROFESSEURS CASSAET ET
BEGOUIN.

1928. — MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE.

A MES JUGES

JE DOIS UN REMERCIEMENT PARTICULIER A :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER;

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE;

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY, Chirurgien des
Hôpitaux;

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFARGUE, Chirurgien des Hôpitaux;

MONSIEUR LE DOCTEUR CHENUT, Chirurgien des Hôpitaux;

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFFOUR, Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LACHAPELE, Médecin radiologue des
Hôpitaux;

MONSIEUR LE DOCTEUR FONTAN, Médecin des Hôpitaux;

MONSIEUR LE DOCTEUR GUERIN, Chef de clinique chirurgicale
infantile.

Qu'ils me permettent de le souligner ici.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FÉLIX PAPIN

*Chargé du cours complémentaire de Médecine opératoire,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Je m'efforcerai de puiser dans votre enseignement la clarté et la concision que vous y apportez constamment.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Qui m'a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance.

À MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE

*Chirurgien des Hôpitaux,
Médecin-Chef de l'Hôpital Tastet-Girard,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Avec ma très respectueuse reconnaissance pour l'intérêt bienveillant qu'il n'a cessé de me témoigner.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAET

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Veuillez trouver ici, mon cher Maître,
le faible témoignage de ma vénération et
de mon attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES

*Professeur d'Anatomie pathologique et Microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Médecin-chef du service des contagieux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Dont la science m'a toujours charmé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Sainte-Anne de Russie,
Officier de l'Instruction publique.*

Qu'il trouve ici le témoignage de ma
respectueuse gratitude,

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BEGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Comme externe dans votre service, j'ai été captivé par votre enseignement, qui comptera parmi les plus féconds de mes années d'études et restera toujours vivant dans mon esprit.

Je n'oublierai jamais les marques de particulière sympathie que vous m'avez témoignées et je vous prie de trouver ici l'assurance de ma très profonde et très respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CHOC MÉDULLAIRE
AU COURS ET A LA SUITE DES INTERVENTIONS
POUR
TUMEURS DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES

INTRODUCTION

En 1887, Horsley et Gowers enlèvent les premiers avec succès une tumeur extra-durale. Après eux, tous les chirurgiens qui tentèrent des interventions de ce genre ont été unanimes à signaler leur gravité opératoire ou postopératoire.

Le choc médullaire constitue l'accident le plus fréquent, parfois tout à fait imprévu, souvent alarmant et même grave de la chirurgie du névraxe (de Martel).

Il se manifeste également et de la même façon à l'occasion de traumatismes vertébraux et de commotions vertébrales qui fourniront un complément utile à notre exposé.

Notre plan sera le suivant :

- 1° Historique;
- 2° Observations;
- 3° Etude clinique;
- 4° Diagnostic différentiel;

- 5° Etiologie;
- 6° Anatomie pathologique;
- 7° Pathogénie;
- 8° Conduite à tenir pour diminuer les risques du choc;
- 9° Traitement.

Nous terminerons notre étude par des conclusions et par des notes bibliographiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les tumeurs de la moelle, connues depuis Morgagni, furent considérées comme inopérables par tous les chirurgiens précédant l'ère antiseptique.

C'est seulement en 1887 que les chirurgiens anglais Horsley et Gowers enlevèrent avec succès une tumeur extra-durale. Ils eurent depuis de nombreux imitateurs en Amérique, en Angleterre, en France, en Allemagne, en Belgique.

Depuis 1894, on note de nombreuses communications montrant toutes la gravité opératoire et postopératoire des interventions.

L'un des premiers, *Bruns* cite 20 cas opérés avec 9 morts postopératoires.

En 1903, *Schultze* recueille 62 cas dans la littérature et signale 34 morts dans les jours suivant l'intervention.

En 1908, au II^e Congrès international de chirurgie, *Bérard* et *Krause* exposent un rapport intéressant sur la question. D'après *Bérard*, la proportion des décès dus au choc comporte 40 à 50 p. 100 des malades opérés, la mortalité variant suivant les régions, le siège, la nature de la tumeur.

Suivant la région. — La région cervicale offrant 50 à 65 p. 100 de morts, la région lombo-sacrée 45 à 50 p. 100, la région dorsale paraissant la plus favorisée avec un pourcentage de 40 p. 100.

Suivant le siège. — a) En profondeur : *Bérard* considère des tumeurs méningées soit extra, soit intra-dure-mériennes et des tumeurs intra-médullaires, celles-ci étant les plus dangereuses à opérer.

b) En hauteur : Les tumeurs situées à un étage élevé du névraxe offrant le plus de risques de choc.

Suivant la nature de la néoformation, les tumeurs malignes entraînant le plus de risques immédiats.

Après Bérard, Krause ayant étudié le sort de 23 de ses opérés montre que 8 ont succombé après l'intervention :

Quatre au choc : deux d'entre eux présentaient une tumeur de la région cervicale, un autre de la moelle dorsale et le quatrième une tumeur de la moelle lombaire.

Les quatre autres moururent, l'un de pyélite, le second de pyélite et de broncho-pneumonie, le troisième de méningite purulente et le quatrième d'une cause inconnue.

En 1909, Bing et Bircher relèvent 119 opérations pour tumeurs des méninges avec 33 morts opératoires. Les plus mauvais résultats obtenus sont, d'après eux, consécutifs à des interventions sur la région lombo-sacrée où les succès opératoires ne dépassent pas 16 p. 100.

La chirurgie du névraxe pénètre en France en 1911 avec Babinski, qui fait opérer avec succès par Lecène une tumeur de la moelle.

Au XXV^e Congrès de chirurgie, à Paris, en 1912, de Martel, auparavant partisan de la méthode forte, insiste sur la douceur des mouvements imprimés à la moelle pour éviter la mort des opérés.

Jusqu'en 1912, les chirurgiens n'étaient intervenus que sur des tumeurs méningées. Mais leur hardiesse grandit et, à cette époque, Bruns enlève avec succès une tumeur intra-médullaire.

En 1913, A. Gendron signale la gravité de telles interventions.

Il présente dans sa thèse 14 opérations pour tumeurs intra-médullaires; 4 malades ont succombé au choc dans les jours suivant l'intervention.

En 1913, Beck réunit 28 cas de tumeurs intra-médullaires opérées avec 9 morts immédiates.

Le 4 octobre 1913, dans un article intitulé : « Soyons bons pour le névraxe », de Martel, après avoir exposé sa statisti-

que personnelle portant sur 35 opérés, dit que des différences profondes séparent la chirurgie du névraxe de la chirurgie tout court.

« En chirurgie générale, l'infection et l'hémorragie sont deux grands ennemis, mais des ennemis définis et faciles à vaincre. En chirurgie nerveuse, il y a le choc opératoire, la mort en collapsus par arrêt respiratoire. La moelle est dans un appartement à 37 degrés. Si on la met à nu, elle gèle, et cela favorise le choc. »

La guerre permet aux chirurgiens d'observer de nombreux cas de choc médullaire consécutif aux traumatismes de la colonne vertébrale et aux commotions directes ou indirectes, celles-ci dites par « vent d'explosif ».

Roussy et Lhermitte relatent la fréquence du choc chez les blessés et commotionnés de la colonne vertébrale.

H. Dupérié présente 30 cas de blessures de la moelle accompagnées d'accidents de choc.

A cette époque, des communications ont été faites également par Oppenheim, Claude et Lhermitte, Léri, Ravaut, Souques et Demole.

Des recherches anatomo-pathologiques, pratiquées par J. Lhermitte et par Cornil sur la moelle de contusionnés et de commotionnés de guerre décédés, ont permis aux chirurgiens du névraxe d'améliorer leur technique.

Aussi, les résultats opératoires sont meilleurs depuis la guerre.

En 1919, sur 20 cas opérés, de Martel, dont on connaît la maîtrise, signale toutefois 9 morts immédiates, soit 45 p. 100.

Mais, en 1922, von Eiselberg et Ranzi sur 18 interventions comptent 6 morts opératoires, soit 8,8 p. 100.

En 1924, Leriche rend compte à la Société de chirurgie de Lyon que, sur 8 opérés, il n'a eu qu'un décès opératoire chez un homme dont la tumeur siégeait au niveau de CIV.

En 1925, Elsberg publie une statistique très détaillée portant sur 120 opérations :

106 tumeurs extra-médullaires avec 10 morts, soit 9,5 p. 100;

14 tumeurs intra-médullaires avec 3 morts, soit 21 p. 100.

Les tumeurs extra-médullaires comportent :

69 tumeurs intra-durables avec 5 morts, soit 7,3 p. 100;

12 tumeurs du cône et de la queue de cheval avec 2 morts, soit 16,6 p. 100;

25 tumeurs extra-durables avec 2 morts, soit 8 p. 100.

En janvier 1927, Yves Delagenière montre la diminution progressive du chiffre des décès immédiats depuis Bérard et Krause, qui, en 1908, signalaient 38 à 30 p. 100 de mortalité dans les jours suivant l'intervention, alors qu'en 1911, Auvray n'en mentionne que 23 p. 100, et Robineau 15 p. 100 en 1925.

D'après Robineau, les tumeurs intra-médullaires donnent la plus forte mortalité, et les extra-dure-mériennes la plus faible. En 1926, sur 34 opérés, il a eu 3 morts postopératoires, soit 9 p. 100.

En janvier 1928, Chavany croit que la forte mortalité des opérations portant sur la région cervicale est due à la présence à ce niveau de centres sympathiques importants.

Enfin, tout récemment, en août 1928, Yves Delagenière, dans un mémoire intitulé *Chirurgie des tumeurs de la moelle*, compte 4 morts rapides pour 52 interventions, soit une mortalité globale de 7,4 p. 100.

Les tumeurs extra-médullaires n'offrent que 6,6 p. 100 de mortalité.

Les tumeurs intra-médullaires sont toujours graves à opérer.

Enfin, cet auteur ne compte pas un cas de mort parmi les malades opérés à la période préparaplégique.

Ces statistiques viennent montrer toute l'importance du choc médullaire responsable de la mortalité opératoire.

Elles prouvent aussi que, grâce à une intervention précoce sur laquelle insistent les auteurs modernes et grâce aux perfectionnements de technique, le pourcentage des morts immédiates tend actuellement à diminuer.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Deux d'entre elles (Obs. I et II) sont inédites.

L'observation I, due à l'obligeance de MM. les Professeurs Verger et Bégouin, concerne une malade de 24 ans présentant une paraplégie spasmodique des membres inférieurs et une paralysie radiculaire des membres supérieurs dues à une compression par tumeur dont la limite supérieure correspondait cliniquement à CIII.

Opérée le 4 novembre 1927, de 8 h. 30 à 10 heures, par M. le Professeur Bégouin qui enleva précautionneusement la tumeur intra-dure-mérienne, la malade mourut le 5 novembre à 1 h. 30 dans le choc médullaire.

L'observation II, due à l'obligeance de M. le Professeur Abadie, rappelle l'histoire d'un homme de 26 ans présentant une paralysie complète des membres inférieurs et du membre supérieur gauche accompagnée d'une parésie du membre supérieur droit. La tumeur siégeant en avant de la moelle, au niveau de CIV, ne put être trouvée par le chirurgien et le malade mourut douze heures après, dans le choc médullaire.

L'observation III, due à l'obligeance de M. le Professeur Verger et de MM. les Docteurs Guénard et Lacouture, concerne l'histoire d'un homme de 47 ans présentant une myélite à forme pseudo-tumorale localisée par le lipiodol au niveau de la III^e vertèbre dorsale. Ce malade fut opéré à la période paraplégique de son affection. La dure-mère fut ouverte et on trouva un foyer de myélite qui avait entraîné secondairement

une symphyse des méninges contre-indiquant toute tentative de cure chirurgicale. Six jours après l'intervention, le malade mourut dans le choc médullaire associé à une dilatation aiguë de l'estomac.

L'observation IV a été recueillie dans la thèse de A. Gendron et parle d'un malade de 49 ans présentant une paralysie prédominant à gauche, consécutive à une tumeur intra-dure-mérienne siégeant au niveau de la V^e cervicale. Le malade mourut dans le choc le lendemain de l'intervention.

L'Observation V a été recueillie dans le livre d'Yves Delagenière (*chirurgie de tumeurs de la moelle*). Elle concerne un malade de 54 ans ayant une tumeur intra-dure-mérienne localisée au niveau de C^{II} et qui nécessita la trépanation de C^{II}, C^{III} et de l'atlas. Le malade mourut le lendemain de l'opération dans le choc.

L'observation VI relate l'histoire clinique d'une malade du Docteur Clovis Vincent, présentant une fracture de la colonne dorsale supérieure et qui, après une laminectomie, présenta un syndrome de choc médullaire, dont elle guérit grâce à l'adrénaline et l'hypophysine. (Nous publions cette observation, bien que les accidents soient dus à une laminectomie pour fracture, car elle montre bien le mécanisme du choc.)

OBSERVATION I.

(Due à l'obligeance de MM. les Professeurs VERGER et BÉGOUIN.)

Mme L... (Blanche), 24 ans, tricoteuse à Soyaux (Charente), entre dans le service de M. le Professeur Verger le 5 octobre 1927. Elle présente une paralysie spasmodique des membres inférieurs et une paralysie radiculaire des membres supérieurs correspondant au domaine des trois dernières racines cervicales.

Le début de la maladie semble remonter au mois d'octobre 1926. Alors qu'elle avait toujours été en bonne santé auparavant, cette femme ressent à cette époque des douleurs à paroxysmes nocturnes au niveau de la nuque.

En avril 1927, elle constate une diminution de force, de la maladresse et une raideur de ses membres inférieurs, gênant la marche.

Aux membres supérieurs, les troubles prédominent d'abord à droite et siègent aux extrémités. Ils sont constitués par de la maladresse dans la préhension des objets, puis par une griffe cubitale évoluant de dehors en dedans vers une griffe complète réductible, enfin par une atrophie de tous les muscles de l'éminence thénar droite. Plus tard, le pouce et l'index fonctionnent seuls, obligeant notre trico-teuse à abandonner son travail.

Malgré un traitement antirhumatismal au début, puis antisypilitique et diathermique par la suite, ces phénomènes s'accroissent, gagnent la racine des membres et, d'après le Docteur Roux, médecin traitant, atteignent leur maximum en août 1927, dix mois après le début de l'affection. La malade présente, à cette époque, les mêmes symptômes qu'au moment de son hospitalisation, le 5 octobre 1927.

L'examen neurologique, pratiqué par M. le Professeur Verger, permet de constater :

Aux membres inférieurs, l'existence d'une paraplégie spasmodique avec contracture, démarche caractéristique, clonus de la rotule, exagération des réflexes achilléens surtout vifs à droite.

Le signe de Babinski est positif. La sensibilité tactile superficielle est diminuée jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire.

Aux membres supérieurs, la paralysie des trois dernières paires cervicales se manifestant par :

1° Une atrophie musculaire frappant les ceintures scapulaires et les mains, surtout la droite. Tandis qu'à gauche il n'existe qu'une griffe cubitale, à droite, les quatre derniers doigts sont fléchis dans la paume et l'éminence thénar a presque disparu.

2° L'abolition bilatérale des réflexes périostés.

3° Des troubles des sensibilités superficielles.

La sensibilité objective est exagérée dans la région du biceps droit, où la malade ressent des douleurs semblables à des vibrations.

Dans la région d'innervation cubitale, la sensibilité tactile est diminuée, les sensibilités douloureuses à la piqure et thermique sont abolies d'une façon beaucoup plus marquée à l'extrémité du membre, au niveau des deux derniers doigts.

Au cou, une cyphose des V^e, VI^e et VII^e vertèbres cervicales qui sont le siège, surtout à droite, de douleurs vives s'accompagnant de douleurs analogues à celles d'un moteur.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal à signaler.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci présente, le 7 octobre 1927, une dissociation albumino-cytologique très nette (3 gr. d'albumine; 2,2 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte).

La radiographie, après injection de lipiodol entre la I^{re} et la II^e vertèbre cervicale, montre un arrêt à peu près total de cette substance au niveau de la III^e cervicale.

En résumé, on est en présence d'une femme jeune présentant une paraplégie spasmodique des membres inférieurs et une paralysie radiculaire des membres supérieurs dues à une compression médullaire par tumeur, dont la limite supérieure correspond à la III^e vertèbre cervicale, tumeur siégeant principalement à droite, et très probablement antérieure, étant donnée la prédominance des troubles moteurs.

La malade est transatée le 27 octobre salle 8, dans le service de M. le Professeur Bégouin. L'intervention chirurgicale a lieu le 4 novembre 1927, à 8 h. 30, en position latéro-ventrale gauche, sous anesthésie au mélange de Schleicht, avec le masque de Guyon.

Après une incision médiane verticale des plans superficiels sur une longueur de onze centimètres, les apophyses épineuses et les lames ruginées sont sectionnées à la pince de Velpeau. Les lames enlevées, la dure-mère apparaît, formant un cylindre renflé en fuseau de la III^e à la VII^e vertèbre cervicale. La tumeur, appréciée nettement avec le doigt avant l'ouverture de la dure-mère, on procède à l'incision de celle-ci sur une longueur de 4 centimètres. Du liquide céphalo-rachidien s'écoule, contenant en suspension quelques gouttes de lipiodol. La dure-mère étant refoulée à droite, et la partie antéro-latérale droite de la moelle projetée à gauche et en arrière, on aperçoit une tumeur translucide, que l'on croit d'abord liquide, mais une ponction ne ramène rien.

Cette tumeur est enlevée avec une grande douceur après section des IV^e et V^e racines postérieures.

L'intervention dure une heure et demie. Il reste à signaler que, dès l'ouverture de la dure-mère, la moelle est arrosée de temps en temps avec du sérum chaud adrénaliné, à raison de XXX gouttes par litre.

Huit heures après l'intervention, la température est de 38°3, et le pouls à 110. La malade souffre de la nuque, remue un peu les bras, mais pas du tout les jambes.

A 20 heures, on se trouve en présence d'un tableau de choc médullaire avec abolition des réflexes, pâleur généralisée; le pouls est petit, la respiration irrégulière et superficielle.

La nuit, vers 22 heures, on constate une vaso-dilatation cutanée généralisée et un état lipothymique avec faiblesse du pouls.

L'opérée meurt brusquement le 5 novembre à 1 heure du matin. D'après l'infirmière de garde, son corps était brûlant au moment de sa mort.

L'autopsie est pratiquée le 5 novembre à 11 h. 30.

Les téguments présentent une couleur vineuse. Le pansement et le drap sont peu souillés. On ne constate ni liquide céphalo-rachidien, ni hémorragie dans la plaie et dans l'étui méningé. La dure-mère est ouverte et on aperçoit, au niveau du trou de conjugaison de la III^e racine cervicale antérieure, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette dont on fait l'ablation.

La moelle cervicale est enlevée. Elle présente une déformation en sablier et des suffusions hémorragiques très étendues à sa surface. Toutes les pièces sont conservées dans le liquide de Müller.

L'examen des coupes des deux tumeurs montre qu'on est en présence d'un schwannome typique.

L'étude microscopique des coupes de la moelle montre des vaisseaux artériels très dilatés et de la chromatolyse des cellules nerveuses.

OBSERVATION II.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

L... (Charles-Eugène), âgé de 26 ans, garçon boucher à Jonchéry-sur-Vesle (Marne), entre dans le Service des maladies nerveuses et mentales le 24 janvier 1923.

Il présente une paralysie complète des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, ainsi qu'une parésie du membre supérieur droit.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Mobilisé en 1915, il est réformé temporairement en 1917 à la suite de blessures multiples des membres inférieurs, par éclats d'obus, n'entraînant pas de troubles moteurs. En 1918, il est versé dans le service auxiliaire, puis réintègre ses foyers en 1919. Il contracte une blennorrhagie à la fin de l'année 1918. Elle guérit après cinq mois de traitement. Il nie tout antécédent syphilitique.

En avril 1921, alors qu'il avait toujours été en bonne santé auparavant, cet homme, exerçant le métier de manœuvre dans les régions libérées, s'aperçoit que sa main gauche serre mal son outil et qu'elle est plus froide que sa main droite.

Il ressent dans la pulpe de tous les doigts gauches des sensations de fourmillements, surtout pénibles la nuit et le matin, au réveil. Il éprouve également de la peine à exécuter des mouvements délicats avec sa main gauche : extraire une allumette d'une boîte, ramasser une épingle; cette parésie s'accroît et remonte vers la racine du membre, au point, que deux mois plus tard, il ne peut plus, malgré ses efforts, porter sa main gauche sur sa tête.

En même temps que ces troubles, une douleur vive, lancinante, s'installe au niveau de la partie moyenne de la colonne cervicale. Elle est exagérée par les mouvements du cou et s'irradie vers le membre supérieur gauche.

En septembre 1921, il doit abandonner son travail et se soigner chez lui.

En décembre de la même année, neuf mois après l'apparition des premiers symptômes, la paralysie du membre supérieur gauche est complète. Elle revêt, aux dires du malade, la forme flasque.

Cette paralysie est à peine installée que des troubles moteurs apparaissent dans le membre inférieur du même côté.

En janvier 1922, le malade boite légèrement de la jambe gauche. En même temps, il ressent quelques douleurs au niveau du mollet gauche. Il constate aussi une diminution de force des muscles de la cuisse et de la jambe. D'après lui, son membre inférieur gauche est

flaccide et tous les segments en sont ballants. Vers la fin mars, il boite beaucoup et ne peut se tenir debout qu'avec peine, si bien que, *en avril 1922*, il doit se faire hospitaliser à Châlons-sur-Marne. Une radiographie de la colonne vertébrale ne décèle rien d'anormal à son niveau. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol est décidé et n'amène aucune amélioration. Au contraire, vingt jours après son hospitalisation, les doigts de la main droite deviennent le siège de picotements et de fourmillements apparus insidieusement. Le malade éprouve de la difficulté à effectuer des mouvements délicats avec sa main. Cette parésie s'accroît et s'étend progressivement à l'avant-bras et au bras. Deux mois après son début, le malade ne peut plus manger ni se débarbouiller seul.

En juillet 1922, quinze mois après le début de l'affection, apparaissent les premiers troubles sphinctériens et génitaux (constipation, obligation de pousser pour uriner, léger degré de priapisme).

En août 1922, le malade s'aperçoit qu'il éprouve de la difficulté à fléchir la jambe droite sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Il ne peut mobiliser les orteils que très faiblement. Cette impotence s'accroît progressivement et rapidement : un mois après la constatation de ces troubles, la paralysie est complète au niveau du membre.

En même temps, *les troubles sphinctériens* se sont modifiés et se traduisent par de l'incontinence des urines et matières fécales.

En décembre 1922, l'avant-bras gauche se met en extension. Il est à 120 degrés sur les bras. Le membre inférieur du même côté se place en flexion. Les membres supérieur et inférieur droits adoptent de temps en temps les mêmes attitudes.

Du mois de décembre 1922 au mois de février 1923, les troubles parétiques du membre supérieur droit ont légèrement progressé, et les quatre membres sont devenus raides.

Le 1^{er} février 1923, environ deux ans après l'apparition des premiers symptômes, le malade est examiné dans le Service des maladies nerveuses et mentales. Il se présente dans le décubitus dorsal. Il est d'un aspect floride et répond avec précision aux questions qu'on lui pose.

On constate qu'il est atteint d'une paralysie des quatre membres, complète pour les deux membres inférieurs et le membre supérieur gauche, partielle pour le membre supérieur droit.

A l'inspection, le membre supérieur gauche est dans l'attitude suivante : le bras est rapproché du corps, l'avant-bras à angle obtus sur le bras, à 120 degrés environ, la main en flexion légère sur l'avant-bras, le pouce étendu et en abduction légère, les autres doigts demi-fléchis dans la paume, les phalanges et les phalangettes adoptant surtout cette attitude.

Du côté droit, l'attitude du membre est variable, sauf celle des doigts, qui sont fléchis dans la paume de la main.

Les membres inférieurs sont en flexion. Les cuisses sont en abduction et en rotation externe légère sur le bassin, avec flexion voisine de l'angle droit. Les jambes sont fléchies à 90 degrés sur les cuisses.

Enfin, deux ulcérations superficielles siègent à gauche, l'une au-dessus de l'anus, l'autre à 2 centimètres en dehors.

Il n'y a pas d'atrophie des divers muscles, sauf au niveau du deltoïde gauche et des pectoraux, surtout du grand pectoral gauche. Les muscles grands droits sont faibles et la musculature sacrolombaire est peu vaillante.

La palpation provoque des picotements lorsqu'on exerce une pression sur la VII^e vertèbre cervicale.

Aux membres supérieurs, elle révèle une hypertonie marquée des pectoraux, surtout du grand pectoral gauche, des fléchisseurs de l'avant-bras droit, des adducteurs et des fléchisseurs de la cuisse. Tous les autres muscles, en particulier le biceps et le triceps gauches, sont en hypotonie. Au niveau de ces deux derniers muscles, on constate de l'adipose sous-cutanée.

Aux membres inférieurs, la contracture est nette des deux côtés. Le clonus du pied et de la rotule sont nets, principalement à gauche.

La recherche des *mouvements passifs* permet de constater une contracture de tous les muscles des membres inférieurs et de certains muscles des membres supérieurs.

Ces mouvements sont tous possibles, sauf :

1° Au membre supérieur gauche : l'abduction et l'élévation du bras ne dépassent pas l'horizontal, la circumduction est limitée.

2° A l'avant-bras gauche : la flexion et l'extension sur le bras sont arrêtées de temps en temps par la contracture. La respiration et la pronation sont limitées; on constate le signe de la pronation de Babinski.

3° A la main, la flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras. La flexion de la main sur le poignet s'accompagne d'extension des doigts, et l'extension, de flexion des doigts. On arrive, au bout de deux à trois secondes, à étendre les doigts. Mais cette extension est plus difficile à obtenir pour les trois doigts du milieu que pour le premier et le cinquième doigts.

4° Au membre supérieur droit, seuls les doigts sont étendus avec difficulté.

5° Enfin, *aux membres inférieurs*, tous les mouvements sont limités par la contracture, surtout à gauche. Leur exécution produit des mouvements associés et involontaires dans le membre supérieur correspondant et dans le membre inférieur du côté opposé.

La recherche *des mouvements actifs* montre que la paralysie est complète aux membres inférieurs, incomplète aux membres supérieurs où elle prédomine aux extrémités et où elle est plus marquée à gauche qu'à droite.

Au membre supérieur gauche, l'élévation du bras est encore possible et ne dépasse pas une hauteur de 20 centimètres au-dessus du plan du lit; la pronation et la supination de l'avant-bras sont faibles; l'extension et la flexion de la main très légères; les mouvements de flexion et d'extension des doigts impossibles.

Au membre supérieur droit, les mouvements du bras sont tous limités, la pronation et la supination de l'avant-bras, diminuées, mais d'une amplitude plus grande qu'à gauche. La flexion et l'extension des doigts sont impossibles.

Il existe *des troubles sphinctériens et génitaux*. Le malade présente depuis six mois une incontinence complète des urines et des matières fécales et un certain degré de priapisme.

Les atteintes de la sensibilité subjective se traduisent par des douleurs continues et lancinantes siégeant à la partie moyenne de la

colonne cervicale du malade, le réveillant pendant son sommeil et provoquant des soubresauts entraînant la tête. Au repos, elles s'irradient vers la nuque, à 4 ou 5 centimètres à gauche de la ligne médiane.

L'extension de la tête augmente ces douleurs et provoque des fourmillements et une sensation d'engourdissement sans distribution précise dans toute l'étendue des membres supérieurs. La contraction des muscles trapèzes provoque l'irradiation des fourmillements dans les membres inférieurs.

La sensibilité objective à la piqure est abolie dans toute l'étendue du corps jusqu'à une limite supérieure représentée par une ligne horizontale passant en avant à 1 centimètre au-dessus des mamelons et, en arrière, jusqu'à une ligne partant, des deux côtés, du sommet du creux de l'aisselle et remontant jusqu'à l'apophyse épineuse de la III^e vertèbre dorsale. Une zone d'hypoesthésie siège en avant entre la limite supérieure de l'anesthésie et une ligne horizontale passant à 2 centimètres environ au-dessus de la précédente.

Aux membres supérieurs, les territoires anesthésiés ne sont pas symétriques. Tandis que tout le membre supérieur gauche est anesthésié jusqu'à une ligne partant du sommet du creux de l'aisselle et atteignant un point situé à 4 centimètres de l'acromion, on constate, à droite, une disposition en bandes des troubles anesthésiques dont la limite supérieure est la même qu'à gauche. Le territoire anesthésique correspond à celui des VI^e, VII^e et VIII^e racines : il est limité en avant par une ligne partant du sommet du creux de l'aisselle, séparant le tiers externe du bras et de l'avant-bras de leurs deux tiers internes, et se terminant dans la paume de la main à la base du deuxième doigt. En arrière, la zone anesthésique envahit les trois quarts internes du bras et de l'avant-bras, et rejoint la zone antérieure après avoir contourné la face interne du pouce et du 2^e métacarpien.

Tout le reste du membre supérieur est hypoesthésié.

La sensibilité au tact et à la chaleur présentent les mêmes troubles dans les mêmes régions.

La sensibilité profonde est très diminuée à la pression du tendon d'Achille et des testicules, à la percussion des tibias et des radius,

La recherche des réflexes montre que, aux membres inférieurs, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont vifs et exagérés des deux côtés. Le réflexe achilléen est surtout vif à droite, et sa recherche détermine du clonus du pied.

Aux membres supérieurs, les réflexes tricipitaux et palmaires sont vifs et exagérés des deux côtés, le réflexe du biceps est un peu faible à droite et très faible à gauche. Tous les autres réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes ostéo-périostés scapulo-huméral droit de la styloïde cubitale, olécranien et carpien sont vifs à droite. Ils n'existent pas au membre supérieur gauche et paraissent faibles à la percussion des diverses apophyses des membres inférieurs.

La recherche des réflexes cutanés plantaires provoque, surtout à gauche, l'extension du gros orteil, la flexion dorsale du pied, la flexion de la jambe et de la cuisse. Les réflexes crémastériens, abdominaux supérieurs, moyens inférieurs sont faibles des deux côtés.

Il existe des réflexes de défense de la traction à la pression profonde, à la piqure.

On met facilement en évidence, des deux côtés, le phénomène des raccourcisseurs.

Les réactions électriques sont normales.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien retiré après ponction lombaire présente, à la cellule de Nageotte :

0,88 élément par millimètre cube;

3 grammes d'albumine par litre.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Les *organes des sens* ne présentent rien d'anormal à signaler. En particulier, on ne constate pas de modifications du fond de l'œil. Les pupilles sont régulières, moyennement dilatées, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Le fonctionnement *des autres appareils* est régulier et normal.

L'état général est bon, le poulx bien frappé, régulier, à 80. Le malade n'a pas de fièvre et urine 1,750 centimètres cubes par jour

d'une urine de couleur jaune orangé, trouble, alcaline, contenant :

Par litre :

10 gr. 9 d'urée;
6 gr. 7 de chlorures;
0 gr. 10 d'albumine.

L'analyse du sédiment y révèle la présence de nombreux phosphates terreux et ammoniaco-magnésiens.

Du 22 février au 8 mars, le malade est traité par le liputuberculienn, dont il reçoit 11 injections à doses croissantes (la plus forte étant de 2 cc. au 1/5). On ne constate pas d'amélioration après ce traitement.

Le 8 mars, malgré de grands soins de propreté, une ulcération ayant débuté quelques jours avant sur la fesse droite atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 20 avril, la contracture a augmenté aux quatre membres. Un traitement radiothérapique est décidé. Le 4 juin 1923, après 5 séances de rayons filtrés, les résultats obtenus sont minimes.

Le 22 juin 1923, le malade fait remarquer que la contracture varie d'un jour à l'autre et suivant la position du corps. Il n'accuse plus de douleurs au niveau du cou. De même, l'hyperextension du cou, n'en provoque plus. Mais si cette hyperextension est maintenue pendant quelques secondes, elle fait apparaître dans tous les membres une sensation d'engourdissement et de fourmillements surtout accentués aux membres supérieurs. Enfin, pendant que cette position d'hyperextension est maintenue, on remarque l'apparition de quelques secousses fibrillaires des fibres antérieures du trapèze gauche, ainsi qu'une augmentation de la contracture du bras droit et quelques soubresauts de l'index droit.

En résumé, on se trouve en présence d'un homme jeune dont la maladie a évolué en vingt mois. Débutant en avril 1921 par des troubles radiculaires de la main gauche, gagnant ensuite la racine du membre, qui est complètement paralysé neuf mois plus tard, son affection frappe ensuite de la même manière, en janvier 1922, le membre inférieur gauche, qui est paralysé en avril 1922. Puis, la

main droite devient le siège d'une parésie en juillet 1922, époque à laquelle apparaissent les premiers troubles sphinctériens (constipation, obligation de pousser pour uriner, léger degré de priapisme). Enfin, la paralysie du membre inférieur droit, dont les premiers signes se manifestent en août 1922, est complètement installée un mois plus tard.

La contracture frappe les quatre membres en décembre de la même année.

L'examen neurologique pratiqué le 1^{er} février 1923 dans le Service des maladies nerveuses et mentales permet de constater l'existence d'une quadriplégie avec contracture et exagération des réflexes à peu près complète, sauf dans le territoire d'innervation des cinq premières racines cervicales droites.

Il existe aussi des troubles sphinctériens constitués par de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Cet examen, joint à l'histoire de la maladie, fait penser à une compression de la moelle.

La dissociation albumino-cytologique constatée dans le liquide céphalo-rachidien permet de poser le diagnostic de tumeur de la limite supérieure des troubles de la sensibilité, localisée au niveau de la IV^e vertèbre cervicale.

Transaté salle I, le 8 février 1923, le malade est opéré par M. le Professeur agrégé Loubat le 10 février 1923 à 10 heures du matin, en position ventrale, sous anesthésie au chloroforme. Après une laminectomie des IV^e, V^e et VI^e vertèbres cervicales, la dure-mère est incisée et on aperçoit la moelle augmentée de volume au niveau du IV^e segment cervical. Il n'existe cependant aucune tumeur visible: On ponctionne la moelle avec une seringue au point où elle est déformée. Un coup de pointe de bistouri est également donné au même endroit sans résultat. On referme. Le malade est placé dans son lit, le thorax sur un plan légèrement incliné à 25 degrés. Il est examiné à 4 heures de l'après-midi. A ce moment-là, il est en parfait état. Les douleurs spontanées ont disparu. Tous les réflexes qui étaient exagérés sont moins vifs.

Au membre supérieur droit, tous les mouvements conservés s'exécutent avec une force musculaire plus grande que la veille. Aucune autre modification n'est constatée à ce moment.

Le pouls, régulier, bat à 80. La température est normale.

Dans la nuit qui suit, à 3 heures du matin, le malade pousse un cri et s'affaisse brusquement dans son lit.

Sa face est pâle; son pouls petit, rapide; il est couvert de sueurs; sa respiration est ralentie; la résolution musculaire est complète, les réflexes sont abolis. Sa peau est brûlante.

Une demi-heure plus tard, l'opéré meurt brusquement en syncope.

A l'autopsie, pratiquée le 12 février 1923, à 10 heures, on constate une tumeur située plus haut que l'endroit indiqué cliniquement. Elle siège au niveau de la III^e vertèbre cervicale

L'examen des pièces montre qu'on se trouve en présence d'un gliome. La moelle présente des zones de nécrose avec chromatolyse.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur VERGER et de MM. les Docteurs GUÉNARD et LACOUTURE [Communiquée à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, le 4 juin 1926].)

M. M..., 47 ans, agent d'assurances; très bonne santé jusqu'au mois de janvier 1924. A cette époque, sans raison apparente, sans épisode aigu ou subaigu, il s'aperçoit d'une diminution de la sensibilité dans les deux jambes; il ne ressent aucune douleur et ne note aucune diminution de force. Croyant à un trouble par défaut d'exercice, il commence à faire chaque matin de la gymnastique suédoise, puis des courses à bicyclette jusqu'à 60 kilomètres par jour.

Le lundi de Pâques, au moment où il veut descendre de son vélo, pour la première fois ses jambes se dérobent brusquement et il tombe sur le sol. Il peut se relever et monter dans son appartement. Mais, à partir de ce jour, il éprouve de la difficulté pour descendre les escaliers et tombe à plusieurs reprises au cours de cet exercice.

Les phénomènes moteurs, apparus brusquement, vont dès lors s'accusant progressivement: faiblesse des membres inférieurs prédominant à droite; raideur de ces membres, contracture le matin au réveil.

Dans le but de combattre la parésie, il électrise lui-même avec une pile ses jambes, et constate que ce traitement ne fait qu'exagérer la spasmodicité.

La gêne de la marche s'accroît de semaine en semaine; les chutes se multiplient dans la rue; ne pouvant plus vaquer à ses affaires, il se décide à consulter le 5 juin.

Il raconte l'histoire déjà rapportée ci-dessus et précise qu'il n'a eu ni fièvre ni malaise apparent à l'origine. Il affirme n'avoir jamais ressenti aucune douleur dans la colonne vertébrale, aucune douleur en ceinture ni dans les membres inférieurs; mais il signale la fréquence des contractures matinales et des paresthésies, sensations d'ardeur et de picotement cutanés.

Les sphincters fonctionnent bien; aucune rétention ni incontinence des matières; l'intestin est cependant souvent ballonné et donne une sensation de pesanteur abdominale. En ce qui concerne la vessie, ni rétention ni incontinence, mais la miction est plus longue que normalement, et il a peine à vider complètement ce réservoir.

Les érections sont normales.

Examen. — Homme de forte musculature, corpulent, légèrement obèse. Au niveau des membres inférieurs, l'inspection ne décèle rien de particulier; le volume est normal, pas d'amyotrophie, pas d'amaigrissement ni d'exagération du panicule adipeux. Aucun trouble trophique de la peau ni des phanères. Les mouvements actifs sont très diminués; la force d'opposition est minime; on note une légère contracture. Les réflexes tendineux sont très vifs; clonus du pied et trépidation épileptoïde de la rotule nets; Babinski légèrement positif en extension, à droite. Pas de contractions fibrillaires.

La sensibilité au tact et à la piqure est diminuée; il y a un retard notable dans la perception. Le chaud et le froid ne sont pas distingués.

Ces troubles de sensibilité remontent sur le tronc jusqu'à une limite horizontale passant par les mamelons.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis.

Rien au niveau des membres supérieurs.

Pupilles normales, pas d'Argyll; pas de nystagmus. La langue est normale; la parole parfaite. Aucun tremblement.

Intelligence et mémoire intactes.

La colonne vertébrale ne présente aucune saillie; sa percussion ne provoque aucune douleur.

Il n'y a pas d'escarre.

Ponction lombaire. — Liquide clair, non hypertendu. L'écoulement s'arrête spontanément après 10 centimètres cubes et, à ce moment, le malade accuse une douleur assez vive au point de ponction.

Albuminé augmentée, 1 gramme par litre; sucre, 1 gr. 46; cytologie nulle; aucun élément. Wassermann négatif. La culture du liquide n'a pu être faite ainsi que l'inoculation au cobaye.

Rien à signaler dans les autres appareils; poumons et cœur sains; tension artérielle normale; l'analyse d'urines révèle une légère glycosurie post-prandiale, pas d'albumine. Le malade souffre d'hémorroïdes depuis plusieurs années. Toucher rectal négatif.

L'état général est parfait, il n'y a pas la moindre élévation de température.

Antécédents. — Nuls. Aucune hérédité spéciale.

Le malade nie toute infection syphilitique.

Au cours d'une consultation prise auprès du Professeur Verger, on pose le diagnostic de myélite à virus inconnu et on décide de tenter un traitement spécifique. Repos absolu au lit et sur fauteuil, et suppression complète de la malencontreuse électrisation.

Une première série de 12 piqûres de benzoate de mercure est faite, dans le but de réactiver une syphilis latente, mais la réaction de Wassermann qui succède reste négative. Malgré tout, on institue la méthode arsenicale sous-cutanée de Sicard (3 piqûres de 0,20 centigrammes de Métarseno Saca par semaine, jusqu'au total de 4 grammes). Puis administration de sirop de Gibert et reprise du Sicard.

Evolution. — La parésie va en augmentant jusqu'à la fin juillet; à ce moment, le malade, complètement paraplégique, ne pouvant plus se tenir accoudé à sa table, se met au lit, d'où il ne sortira qu'au bout d'un mois.

En fin septembre on constate le même état au point de vue des troubles sensitifs; les réflexes tendineux tendent à devenir moins vifs, mais le Babinski est très fortement positif en extension aux deux pieds. Pas de troubles trophiques; pas d'escarre, mais simple sensation d'ardeur au sacrum.

La malade perçoit cependant une amélioration légère; il demande à être mis sur son fauteuil chaque jour, et il constate qu'il lui est possible de se tenir plus aisément accoudé à sa table. Mais la paraplégie ne se modifie nullement.

A la fin du mois d'octobre, on note une amélioration de la sensibilité, la piqure mieux perçue et avec un retard moins notable, dans la zone du tronc, comprise entre la ligne bi-mamelonnaire et la ligne bi-iliaque. Cette amélioration s'accroît dans les semaines qui suivent, mais ne gagne pas les membres inférieurs. Fin décembre, la piqure est perçue rapidement et nettement sur le tronc jusqu'à la ligne bi-iliaque. La paraplégie persiste; cependant, on note au commandement une ébauche de contraction du quadriceps. Les réflexes tendineux tendent à devenir normaux, mais le Babinski reste très positif en extension; les réflexes plantaires de défense sont très marqués. Toujours absence d'amyotrophie.

Les sphincters fonctionnent encore bien; cependant, les besoins d'uriner deviennent impérieux; quelques gouttes d'urine s'échappent avant et après la miction.

En fin janvier, on note encore une amélioration des troubles de la sensibilité; le réflexe cutané abdominal reparaît surtout à gauche; les sensations de contracture matinale sont moins fréquentes et moins intenses; les paresthésies s'atténuent. Mais la paralysie ne bouge toujours pas. De plus, les troubles sphinctériens s'accroissent. Les urines sont émises involontairement à plusieurs reprises; le lit est complètement mouillé à l'insu du malade; enfin, si le besoin de la défécation est nettement perçu, les matières sont émises sans qu'il ait la sensation de leur passage au milieu du sphincter.

En somme, en dépit de la légère amélioration des troubles de la sensibilité, la situation avait, au début de février (c'est-à-dire un an après le début de la maladie), tendance nette à s'aggraver. On notait alors en effet une fixation de la paraplégie, une aggravation des troubles urinaires, l'apparition de troubles de la défécation. D'autre part, l'ébauche de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, en regard de l'échec du traitement spécifique, incitèrent à pratiquer une exploration de la cavité sous-arachnoïdienne par la méthode de Sicard et Forestier, pour rechercher s'il y aurait

une image de compression médullaire, tout à fait problématique au point de vue clinique.

Le 21 février 1923, en position assise, ponction entre la 6^e et la 7^e cervicale; on retire 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien et on injecte 1 cc. 1/4 de la solution lourde de lipiodol habituelle. La radiographie faite par le docteur L. Verger, trente minutes après, au niveau du cul-de-sac sacré, ne donne aucune trace de lipiodol. Le lendemain, radiographie de la région cervico-dorsale, et on trouve le lipiodol arrêté en totalité au niveau de la 3^e vertèbre dorsale. Sur les radiographies faites de face et de profil, l'arrêt est massif, sans égrènement; c'est bien l'arrêt franc, décrit par les auteurs de la méthode. A noter que l'extrémité inférieure de la masse lipiodolée est légèrement allongée et dessine un cul-de-sac médian, profond de quelques millimètres.

La constatation d'une image d'arrêt massif aussi net et sa persistance deux jours après l'injection démontraient l'existence d'un obstacle certain sur la voie sous-arachnoïdienne.

La nature de cet obstacle ne pouvait évidemment être affirmée, mais, d'après les constatations faites par différents auteurs, après des radios au lipiodol, dans des cas antérieurs, l'arrêt franc du lipiodol, la netteté des bords de l'image sans franges, l'absence de taches aberrantes éveillaient à juste titre l'hypothèse d'une compression médullaire, par tumeur ou par lésions méningées localisées.

Il fut donc décidé d'aborder l'obstacle chirurgicalement, pour agir ensuite suivant les possibilités.

Le 2 mars, le docteur Lacouture intervient; anesthésie parfaite au chloroforme. Voie d'accès laborieuse en raison de la forte musculature et de l'adiposité du malade.

Après laminectomie portant sur trois vertèbres, on constate l'intégrité du canal osseux vertébral; la dure-mère est intacte; aucune tumeur extra-durale. On incise alors la dure-mère et on trouve une symphyse des méninges sous épaissement des tissus, commençant à la 3^e vertèbre dorsale, point d'arrêt du lipiodol. A partir de ce niveau, et sur une longueur de 15 à 18 millimètres, la moelle apparaît amincie, diminuée de moitié du volume; après cet étranglement en sablier, elle reprend son volume normal. Pas de trace de tumeur intra-médullaire.

On avait affaire à un foyer de myélite qui avait entraîné une symphyse secondaire des méninges; le bistouri ne pouvait ici en aucune façon améliorer la lésion. La dure-mère fut donc suturée, et l'opération se termina sans incident.

Pendant quarante-huit heures, les suites opératoires furent satisfaisantes.

Mais, au soir du troisième jour, le pouls s'accélère progressivement, le malade pâlit, demeure sans bouger dans son lit. Ses téguments sont recouverts de sueurs froides. La respiration est irrégulière et superficielle. La température rectale atteint 39 degrés. La tension artérielle est basse.

En même temps apparaît une dilatation aiguë de l'estomac et de l'intestin qui ne cèdent à aucun des traitements mis en jeu.

Le quatrième et cinquième jour, ces symptômes augmentent d'intensité. L'opéré est de plus en plus abattu et prostré. La résolution musculaire est complète, les réflexes sont abolis. Il mourut, sans avoir repris connaissance, le matin du sixième jour.

OBSERVATION IV.

(Thèse André GENDRON, Paris, 1912.)

Malade du service du Docteur Babinski.

Observation communiquée par les Docteurs Jumentié et Parowski.

Ancien colonial de 49 ans. De 1908 à 1910, le malade vient consulter à la Salpêtrière pour des douleurs à caractère radiculaire siégeant dans le territoire de CV et CVI, dans le cou, l'épaule et le bras gauches.

Ces douleurs sont rebelles au traitement mercuriel. Elles ne s'accompagnent pas de signes objectifs de maladie organique, sauf d'une bande d'hypoesthésie dans le domaine de CV et de CVI. La motilité du bras est conservée. Il n'existe pas de troubles des réflexes radiaux et olécraniens ni de signes de compression médullaire. Pendant ces deux années, ces douleurs à type radiculaire sont les seuls troubles observés. Elles sont tellement atroces que le malade veut

se suicider. Elles ne sont pas influencées par des excitations portant sur le membre, mais elles sont augmentées par la toux et les efforts.

Vers le 13 juillet 1910, après une crise particulièrement douloureuse, le malade, en se levant, sent son bras plus faible et, en quelques minutes, il est complètement paralysé. A la fin de la journée, il ne peut effectuer que quelques mouvements de peu d'étendue des doigts et de l'épaule. Deux ou trois jours après, apparaît un œdème marqué dans le bras paralysé. A partir de ce moment, l'affection progresse, atteint les membres inférieurs. Vers le mois d'août, le bras droit se prend.

Examen le 10 novembre 1910. — Membre supérieur gauche : Impotence absolue.

Membre supérieur droit : Quelques légers mouvements de flexion et d'extension des doigts et de supination de la main.

Réflexes des membres supérieurs. — Inversion du réflexe du radius des deux côtés. Réflexe tricipital fort à gauche, accompagné d'un mouvement d'élévation de l'épaule. A droite, le réflexe tricipital n'est pas exagéré et il n'existe pas de mouvement d'élévation de l'épaule.

Œdème de la main gauche;

L'examen électrique montre une tendance à la lenteur au niveau du trapèze et du deltoïde du côté gauche, ainsi qu'une hypo-excitabilité du biceps et du long supinateur du même côté. L'excitabilité idio-musculaire du biceps est diminuée, surtout à gauche.

Membres inférieurs. — A gauche, le genou est ankylosé par suite d'un coup de feu. Depuis huit jours, le malade ne peut ni soulever ni déplacer le membre. Il existe de légers mouvements des orteils.

Du côté droit, la jambe peut être soulevée un peu au-dessus du lit. La flexion et l'extension de la jambe sont possibles, mais sans force. Le pied ne peut être fléchi sur la jambe.

Réflexes des membres inférieurs. — A gauche, pas d'extension de l'orteil; à droite, trace d'éventail. Réflexes rotuliens vifs des deux côtés.

Du côté gauche, la percussion répétée provoque de la trépidation des extenseurs de la jambe. La percussion du tibia provoque un réflexe contro-latéral des adducteurs, fort des deux côtés.

Du côté gauche, pas d'épilepsie spinale.

Réflexes crémastérien et abdominaux abolis.

Il n'existe pas de mouvements cutanés réflexes très prononcés. Depuis le début de novembre, les troubles sphinctériens sont marqués. Le malade perd ses matières et ses urines. Il existe un œdème très marqué du bras et de la jambe gauche, surtout prononcé aux extrémités.

La jambe droite est légèrement œdématiée.

Sensibilité. — Le malade sent une légère lourdeur à la base du cou. La pression sur la colonne cervicale n'a jamais été douloureuse. Par contre, il existe un point douloureux nettement localisé à la partie inférieure de la nuque, sur la partie postéro-latérale gauche des apophyses épineuses, répondant à la V^e racine cervicale.

Les troubles de la sensibilité objective remontent sur le tronc jusqu'au niveau du V^e segment cervical, c'est-à-dire jusqu'à une ligne passant à peu près à quatre travers de doigt au-dessus des mamelons.

Les membres supérieurs sont anesthésiés. Tous les modes de sensibilité sont altérés, mais surtout le sens thermique, et particulièrement le chaud.

La piqure est perçue comme un picotement, parfois comme du froid. Après un examen prolongé, le froid est reconnu presque partout, mais la sensation est très affaiblie.

Le sens stéréognostique est considérablement troublé.

La sensibilité au diapason est perdue aux membres et au tronc. Il en est de même de la sensibilité tactile. Mais il existe plusieurs particularités : on peut donc distinguer plusieurs zones qui ne sont pas atteintes au point de vue de la sensibilité.

1° La sensibilité est relativement bien conservée dans la région des racines sacrées inférieures, en particulier au niveau des testicules et de la verge.

2° A la partie supérieure du tronc, au-dessus du mamelon, on trouve une zone d'hypoesthésie nettement limitée au-dessus de la zone d'anesthésie. C'est le membre supérieur gauche dont la sensibilité est la plus touchée, et particulièrement l'extrémité du membre.

Localisation. — Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'au V^e segment cervical y compris. L'inversion des réflexes du radius, la

paralysie du trapèze et les troubles de l'excitabilité électrique confirment que le V^e segment cervical est touché. L'exagération du réflexe tricipital gauche indique que le VII^e segment cervical est au-dessous de la lésion.

Cliniquement, on porte le diagnostic de tumeur comprimant la moelle au niveau du V^e segment cervical et située du côté gauche.

Opération. — On trouve une tumeur intra-dure-mérienne comprimant le V^e segment cervical. Au cours de l'intervention, il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Le malade, remis dans son lit, reprend légèrement connaissance dans la soirée. La nuit se passe sans incident.

Le lendemain de l'opération, au début de la matinée, le malade pâlit, son pouls s'accélère rapidement; la respiration est irrégulière et superficielle, la température rectale monte à 39°5. La résolution musculaire est complète, les réflexes abolis. Cet état dure deux heures environ à la suite desquelles le malade présente une syncope mortelle.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION V.

(Recueillie dans le livre d'Yves DELAGENIÈRE : *Chirurgie des tumeurs de la moelle*, p. 202.)

D..., 54 ans, présente, depuis trois ans, des douleurs intermittentes de la nuque. En juillet 1927, apparaissent des troubles, qui progressent lentement et régulièrement; très peu de douleurs réelles, mais une gêne douloureuse de la nuque accentuée par les mouvements de la tête, une gêne dans les mouvements du bras droit, puis une vraie parésie de ce bras. A ce moment, une ponction lombaire montre une dissociation albumino-cytologique.

On voit ensuite apparaître une parésie de la jambe droite, qui se dérobe; un examen neurologique relève une anesthésie limitée au territoire de CII à droite. En octobre 1927, on injecte du lipiodol par ponction lombaire (albumine 2 gr., quelques cellules); le lipiodol s'arrête sur CII, mais l'arrêt est bizarre; l'huile iodée passe à gauche, et une goutte vient se loger sur l'atlas, à droite : elle paraît encadrer une tumeur située du côté droit et ne dépassant pas l'atlas.

A la suite de l'examen, en dix-huit heures, se complète la para-

lysie du bras droit et s'accroît la parésie de la jambe droite; puis apparaît une parésie du membre supérieur gauche qui s'accroît le 3 novembre. Pas de troubles sphinctériens. Hyperesthésie du bout du doigt de la main droite.

Opération le 4 novembre 1927. — Incision en arbalète, petite; supination de l'occipital jusqu'au trou; séparation médiane des muscles du cou; beaucoup de sang. Ablation des épineuses de CII et CIII, des lames correspondantes et de l'atlas. La graisse épidurale est adhérente, impossible à refouler, aussi la pose des tampons est-elle difficile.

Incision de la dure-mère, médiane, obliquant à droite en haut, sans ouverture immédiate de l'arachnoïde. La tumeur apparaît d'emblée, à droite, arrondie, du volume d'une olive. Son pôle inférieur est coiffé partiellement par la racine postérieure CIII étalée en éventail; quelques radicules sont adhérentes; ce pôle n'atteint pas le bord inférieur des lames de l'axis. La moelle, très refoulée, ne paraît occuper que la moitié gauche du canal; la tumeur n'a aucune connexion avec elle; aucune autre racine n'est visible.

On recherche le pôle supérieur qui paraît correspondre à l'atlas; en réalité, c'est un étranglement; la tumeur est en bissac. La dure-mère étant incisée jusqu'au ras de l'occipital, on voit le pôle supérieur de la tumeur qui disparaît dans le crâne. Le point d'implantation est à droite, assez solide pour empêcher de soulever la tumeur ou de la mobiliser. On la sectionne sans voir aux ciseaux : violente hémorragie, et tout n'est pas coupé. On essaie alors d'aborder le pédicule en dehors de la dure-mère; la racine CII peut être atteinte près du trou de conjugaison, mais il vient du sang en abondance et il faut tamponner.

Le pédicule est à nouveau sectionné aux ciseaux, cette fois complètement; le sang coule toujours en abondance; tamponnement. La tumeur se mobilise, mais ne descend pas; on incise la capsule et on énuclée partiellement le pôle inférieur, qui donne énormément de sang.

Cette fois, la tumeur descend; mais on reconnaît qu'elle est retenue dans le crâne; on dégage très progressivement, avec des instruments mousses, le pôle intercranien, dont le bout arrondi apparaît

bientôt : on sectionne alors aux ciseaux de solides brides arachnoïdiennes; nouvelle hémorragie abondante, qui nécessite un tamponnement. La tumeur, à demi déchirée, est enlevée.

L'hémorragie rachidienne est contrôlée d'abord. La racine est abordée et liée en dehors de la dure-mère; l'hémorragie est très diminuée, mais non tarie. En dedans de la dure-mère, rien ne saigne plus et l'on peut voir la racine CII coupée près du trou de conjugaison agrandi (5 mm. de haut); résection du bout des racines et ablation d'un grain de tumeur, puis d'un deuxième grain pris dans des adhérences arachnoidiennes.

Du côté de la moelle, tout est bien; la moelle n'a été touchée à aucun moment. On ne s'attarde pas à chercher le bout central de la racine CII; on ne voit pas CI.

Ablation du tampon intracranien; l'hémorragie reprend. A ce moment, le malade a une respiration courte, un pouls misérable, une tendance à la cyanose. On termine rapidement en laissant une mèche dans le crâne sur le point qui saigne.

Suture de la dure-mère, sauf en haut autour de la mèche. Ablation des tampons épiduraux; nouvelle hémorragie au niveau du trou de conjugaison CII; en ce point, on met une nouvelle mèche extradurale, qui sort en bas de la plaie. Suture rapide des muscles et de la peau. Durée, deux heures et demie.

Le malade est remis à plat sur le dos sur la table d'opération. Il est un peu cyanosé, respire assez bien, le pouls, très perceptible à la fémorale, n'est pas très rapide; le corps est très froid. Une inhalation d'oxygène fait disparaître la cyanose et améliore le pouls. Un quart d'heure après, le malade est remis dans son lit.

Histologie. — Fibrome végétant avec caractères sarcoïdes.

Suites opératoires. — L'après-midi, la réaction s'est faite, excessive, avec une moiteur générale. La lucidité est parfaite; le pouls radial est net, mais petit. Le visage reste froid. Le soir, le pouls radial est encore petit, un peu rapide, le nez encore froid; température, 38°3 axillaire. Le malade souffre un peu de sa nuque et du poignet droit, mais non du reste du corps; il remue jambe et bras gauches comme avant l'opération. On prescrit à nouveau huile camphrée, adrénaline et, au besoin, spartéine et oxygène.

Décès brusque à 6 heures du matin; il y aurait eu une courte syncope vers 22 heures, sans que la garde songe à appeler le chirurgien; puis une deuxième syncope mortelle.

Pas d'autopsie (hémorragie [?]).

OBSERVATION VI.

COMMUNICATION DE M. CLOVIS VINCENT A LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.
(Réunion du 8-9 juin 1923.)

Sur le mécanisme et le traitement de certains accidents mortels consécutifs aux décompressions de la moelle. Sur le traitement des paraplégies par fracture de la colonne vertébrale, par Clovis VINCENT.

« Mon ami de Martel nous a dit que la température des malades chez lesquels on vient de pratiquer l'ablation d'une tumeur peut s'élever rapidement au-dessus de la normale à 39, 40, 40°5, en même temps que la pression artérielle s'abaisse et que, parfois, des hémorragies gastro-intestinales se produisent.

» J'ai eu l'occasion d'observer sur des opérés de M. de Martel, ou dans d'autres conditions, des phénomènes que je crois identiques. Je les décrirai d'abord brièvement; je tâcherai d'en fournir ensuite une explication; une observation de compression de la moelle par fracture vertébrale illustrera, j'espère, cette explication.

» Les phénomènes évoluent sous deux formes; l'une aiguë, mortelle; l'autre grave, mais non mortelle. Il s'agit de malades atteints d'une tumeur ou fracture de la région cervicale ou de la région dorsale supérieure. L'opération a été simple, le malade a perdu très peu de sang; la moelle, les racines n'ont pas été tirillées; l'état général était bon et, cependant, quelques heures après l'opération, la température, le pouls et la respiration s'élèvent rapidement, en même temps que la pression artérielle baisse anormalement. Voici quelques précisions : chez les malades opérés le matin, dès 15 heures le pouls est à 120, la respiration à 36, la température vers 39°5, la T. A. maxima à 9. Très vite, en deux heures, souvent, tout s'est aggravé; pouls au-dessus de 140, respiration au-dessus de 40 par minute; température 40°5; T. A., 7; quelquefois, diarrhée sanglante;

dans l'heure qui précédait la mort, pouls incomptable, respiration très fréquente (plus de 40), parfois embarrassée par l'œdème pulmonaire. Ordinairement, vingt-quatre heures ne se sont pas écoulées que l'opéré rend le dernier soupir. Quand le processus est moins aigu, le rythme de 120 pulsations, de 40 respirations n'est atteint qu'au bout de six à huit heures; dans le même temps, la pression ne s'est pas abaissée plus bas que 9; il semble bien que dans ce cas l'évolution est subordonnée à l'action thérapeutique, en particulier à celle de l'adrénaline; en effet, dans les cas où une intervention thérapeutique ne s'est pas produite, au bout d'un temps égal ou supérieur à douze heures, le pouls, la respiration montent encore et le premier type que nous avons décrit se réalise. Au contraire, en cas d'intervention thérapeutique heureuse, le pouls, la respiration se ralentissent, la pression remonte, la température redevient normale et, très rapidement, en 48 heures parfois, l'équilibre est rétabli.

» Comment interpréter ces phénomènes? L'observation suivante nous semble répondre en partie à cette question :

» *Examen au 4^e jour.* — Femme de 38 ans. Chute du deuxième étage, 1^{er} novembre 1921. Fracture de la colonne dorsale supérieure (3^e, 4^e, 5^e). Paraplégie immédiate. Suppression de tous mouvements volontaires des muscles des membres inférieurs, des muscles abdominaux et lombaires. Anesthésie à tous les modes jusqu'à un plan horizontal passant par la partie antérieure du 6^e espace intercostal, c'est-à-dire jusqu'au niveau qui répond au quatrième segment médullaire dorsal.

» Réflexes tendineux rotuliens et achilléens abolis; réflexes cutanés : abdominal aboli; plantaire : flexion du gros orteil à gauche; à droite, flexion plus faible; réflexes de défense abolis. Sphincter : rétention d'urine; engorgement; rétention des matières. Pas d'escarre. Phénomènes particuliers : l'excitation faradique tétanisante de la cuisse gauche détermine une douleur projetée à la limite de l'anesthésie; elle provoque aussi de la dilatation pupillaire et de la rougeur de la face. P. L. : liquide rachidien normal.

» *Examen au 8^e jour.* — Même état, avec les différences suivantes : abolition du réflexe cutané plantaire; abolition de la sensibilité faradique; escarre fessière ayant débuté au sixième jour.

» Radiographie de la colonne dorsale : Fracture.

» *En résumé*, fracture des III^e, IV^e et V^e vertèbres dorsales. Paraplégie complète, avec persistance pendant les cinq premiers jours Réflexe cutané plantaire en flexion et sensibilité faradique. Disparition du réflexe cutané plantaire, puis de la sensibilité faradique, et d'une escarre sacrée.

» La persistance du réflexe cutané plantaire les premiers jours, la persistance de la sensibilité faradique, l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien, permettaient de penser que la moelle était intacte ou au moins que les lésions étaient moins graves que la paraplégie le faisait supposer.

» *Opération* (laminectomie). — Résection des III^e, IV^e, V^e et VI^e vertèbres dorsales. Pas d'hématome intrarachidien. La moelle n'est pas soulevée dans le sens antéro-postérieur. Courbure latérale superposée à la courbure de la radiographie. Un fragment osseux en forme d'arête de gros poisson se détache de DIV et se dirige vers la partie postérieure du canal et comprime la moelle.

» Dès la fin de la première semaine, non seulement la sensibilité faradique est reparue, mais encore le contact est perçu à la cuisse, au mollet, au pied; les mouvements passifs des orteils sont également perçus; les réflexes achilléens et les réflexes rotuliens reparaissent; au douzième jour, ils ne sont ni exagérés, ni diminués; les réflexes cutanés plantaires restent absents; l'escarre sacrée s'est comblée en grande partie, et sa surface a très notablement diminué; il semble que l'amélioration va continuer rapide; il n'en est rien; au contraire, au cours de la troisième semaine, tout progrès se suspend et même il y a une véritable régression; la sensibilité disparaît de nouveau; la première escarre sacrée devient plus profonde et s'étend; il en apparaît une nouvelle, voisine de la précédente; en quelques jours, elle atteint 5 à 6 centimètres de diamètre et entame les muscles; bien plus, les phénomènes vaso-moteurs de la face, la dilatation pupillaire déterminée par une excitation cutanée sous-jacente à la lésion prennent une acuité extraordinaire et menacent directement la vie de la malade. Précisons-les maintenant :

» Au début de février 1922, commencent les phénomènes suivants : quand on sonde la malade, elle se soulève arc-boutée sur

ses mains le visage terrifié; les joues, les lèvres sont d'un rouge carmin très vif; en même temps, les pupilles sont dilatées presque au maximum et elle crie : « Ma tête, ma tête »; cette crise revient à chaque sondage.

» Un jour, j'assiste à une crise; je reconnais, au pouls très rapide (140-150), à la pression artérielle basse, au gargouillement abdominal, à la rapidité respiratoire avec hypersonorité aux bases et râles fins, le syndrome qui suit si fréquemment les opérations sur cette région. Je fais pratiquer des injections sous-cutanées d'adrénaline et d'hypophysine. Dès les premières injections, les troubles disparaissent toute la journée. Pendant un voyage que je fais, le traitement est suspendu. Au retour, la malade me reçoit au cri de : « Ça va très mal, j'ai des crises tout le temps (céphalée); et j'étouffe ». La malade est demi-assise, calée par des oreillers; pouls, respiration, coloration, dilatation pupillaire sont normaux. Palpant l'huméral pour poser un brassard, la malade, que je n'ai pas quittée des yeux, devient rouge cerise vif, tandis que les pupilles se dilatent, et qu'elle crie : « Docteur, je ne vous vois plus! ». Et elle clame : « Ma tête, ma tête! » Adrénaline et hypophysine font rentrer encore les choses dans l'ordre: Il est alors 18 h. 45.

» Le même soir, vers 21 heures, le médecin traitant me téléphone : « Mme X... est dans le choc; elle a des crises comitiales subintrantes; du liquide rosé, bouillonnant, sort de sa bouche. Ne vous dérangez pas, parce que... ». J'y vais cependant. Elle vient de présenter une crise comitiale droite qui s'est généralisée; la tête est encore tournée à droite. De la commissure labiale partent un petit filet de sang et une véritable rigole de sérosité qu'alimente une source abondante d'origine pulmonaire. Par instant, le liquide rosé coule plus vite. Le pouls est très rapide; 132 pulsations (il a été compté un quart de minute). La malade respire seulement deux, trois fois par minute. De temps à autre, elle fait un geste stéréotypé sur les voisins : d'un mouvement rapide, elle se gratte la nuque. Une nouvelle crise comitiale, à début par le membre supérieur droit, se déroule alors complète : le visage est rouge cerise, avec du bleu cette fois; la malade se cyanose. Les pupilles, dilatées presque au maximum, réagissent faiblement à la lumière intense.

» Il semble ne pas y avoir de doute sur l'issue : je veux tenter encore quelque chose. Le mari, qui comprend la situation, me prie d'agir. Je pratique dans une petite veine du dos de la main, qu'un pétrissage arrive à faire saillir, l'injection d'un centicube d'une solution d'adrénaline au 1/1.000^e, d'un centicube d'hypophysine. J'attends quelques instants. Il est 21 h. 30. Rien ne se produit. Je me retire.

» Le lendemain, M. X... me téléphone; il me dit : « Au bout d'une » heure la malade a commencé à rendre moins d'eau par la bouche, » à respirer mieux. Le matin, à 7 heures, elle était assise sur son » lit, demandant ce qui s'était passé pendant le long espace de » temps écoulé depuis 21 heures, moment où elle a perdu connais- » sance, jusqu'à 6 ou 7 heures du matin. » Vers 9 heures, je suis auprès de la malade. Je demande qu'on injecte encore un demi-centicube de solution d'adrénaline au 1/1.000^e et autant d'hypophysine toutes les trois heures, qu'on installe l'extension continue.

» Au bout de quatre ou cinq jours, on supprime l'adrénaline et l'hypophysine; les phénomènes cérébraux et les phénomènes pulmonaires ne se reproduisent pas et une escarre de trois mois guérit en dix jours. »

CHAPITRE III

DESCRIPTION DU CHOC MEDULLAIRE

Le choc médullaire s'observe au cours ou à la suite des interventions. Il est plus fréquent après celles-ci et se manifeste, le plus souvent, quelques heures après l'opération.

Le malade, remis dans son lit, devient brusquement pâle et décoloré. Il garde, sans bouger la position dans laquelle on l'a placé. Les téguments sont couverts de grosses gouttes d'une sueur froide et visqueuse.

Les muqueuses sont exsangues, les lèvres, légèrement entr'ouvertes, sont presque aussi blanches que la peau. Le visage n'a aucune expression, les traits sont amincis, le nez effilé; la respiration est irrégulière et superficielle, le pouls est petit, accéléré. En même temps, apparaissent un ballonnement abdominal intense et de la diarrhée sanglante.

Trois ordres de symptômes sont remarquables :

- 1° Les symptômes nerveux;
- 2° Les symptômes cardio-vasculaires;
- 3° L'hyperthermie.

1° *Les symptômes nerveux.* — Le malade est immobile, adynamique. Les muscles sont en résolution complète. La sensibilité est éteinte. Les pupilles, dilatées, réagissent faiblement ou sont complètement immobiles. Les réflexes sont faibles ou abolis. En particulier, le réflexe oculo-cardiaque n'existe pas (Dorlencourt).

2° *Les symptômes cardio-vasculaires.* — La chute de la tension artérielle constitue le fait capital.

Elle constitue un des signes de début du choc. L'oscillométrie apparaît à Guyot, Lartigaut et Jeanneney comme une méthode de diagnostic, de pronostic et de surveillance de tout choqué.

La maxima baisse d'une façon considérable, à 9-10 (au Pachon); la minima descend au-dessous de 5.

Mais le fait le plus important est constitué par les variations de l'indice Io (défini comme étant la plus grande amplitude oscillatoire enregistrée au cours de l'examen au Pachon).

Pour Jeanneney, toute irrégularité de cet indice, son polycrotisme, ses réactions exagérées aux différents temps respiratoires, doivent faire craindre le choc. En même temps, on constate la pâleur de la face qui, bientôt, se généralise; la petitesse et la rapidité du pouls.

3° Le symptôme le plus particulier et le plus constant du choc médullaire, c'est l'*hyperthermie*.

Elle est d'autant plus marquée que l'intervention intéresse un étage plus élevé de la moelle.

Elle ne dépasse pas 38°5 lorsque l'opération porte sur les régions lombo-sacrée et dorsale inférieure, mais elle atteint 39 degrés, 40, et même 41 degrés (de Martel), après une intervention sur la région cervicale.

D'après de Martel, la température rectale serait seule élevée, la température buccale demeurant normale.

Il ressort de nos observations que la température périphérique est augmentée au moment du choc : les téguments des malades étaient chauds à la palpation.

Signalons enfin les *troubles du sang* décrits par Cotton, Roger, Jaboulay, Henderson. La viscosité du sang est augmentée ainsi que sa densité, et ce liquide contient moins de CO² (acapnie).

Il existe des *formes cliniques du choc médullaire*. — Dans les cas légers, au bout d'un temps variable, qui parfois n'ex-

cède pas quinze à trente minutes, mais le plus souvent atteint une heure, les phénomènes se dissipent progressivement. Le pouls devient plus fort et plus régulier. Dès lors, la face se colore, le malade sort de son indifférence, il se plaint d'un violent mal de tête et d'une soif très vive.

L'amélioration ne suit pas toujours une marche progressive; la réaction est parfois imparfaite; le malade retombe dans la prostration et succombe ou guérit après cette rechute.

Dans les cas graves d'emblée, la mort survient rapidement au bout d'un laps de temps qui peut ne pas atteindre une demi-heure et ne dépasse pas vingt-quatre heures.

Les phénomènes qui caractérisent le choc augmentent progressivement : la pâleur devient effrayante; le pouls est imperceptible, les réflexes conjonctivo-palpébraux disparaissent et le malade s'éteint progressivement. Ou bien le malade pousse un cri et meurt en syncope.

D'autres fois, ces formes graves se manifestent par une diarrhée sanglante profuse ou une dilatation aiguë de l'estomac. Le malade meurt alors en quelques heures.

Une forme rare de ces accidents graves est constituée par des accidents de choc associés à une paraplégie flasque (Barré et Leriche, Babinski et Jarkowski).

En résumé, le choc médullaire, annoncé par les variations de l'indice I_0 se présente dans sa forme moyenne avec les symptômes suivants :

- la pâleur, l'hypotension artérielle et la petitesse du pouls;
- la résolution musculaire complète et l'abolition des réflexes;
- une hyperthermie pouvant atteindre 40 et même 41 degrés lorsque l'intervention porte sur la région cervicale.

Il existe aussi des modifications sanguines : viscosité, augmentation de la densité, acapnie (Jaboulay, Henderson).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le tableau clinique que nous avons esquissé permet de poser facilement le diagnostic de choc médullaire.

Toutefois, deux accidents peuvent se manifester au cours des interventions sur la moelle, en particulier lorsque le chirurgien intervient sur la région cervicale. Ce sont :

La syncope cardiaque et la syncope respiratoire.

Dans la syncope cardiaque, le cœur s'arrête, puis ses battements reprennent et reviennent peu à peu à leur rythme normal.

La syncope respiratoire produit également un arrêt passager de la respiration.

Mais, dans les deux cas, il y a toujours un élément morbide surajouté, ébauche ou forme atténuée du choc médullaire. Bien souvent, ces deux accidents précèdent ou accompagnent le choc (Robineau; obs. III, IV et VI).

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

1° L'AGE DES MALADES. — Les opérés sont moins prédisposés de 20 à 30 ans (Leriche).

2° LE SEXE. — Le sexe féminin est plus prédisposé d'après les observations de Robineau et Leriche.

CAUSES FAVORISANTES.

Elles sont de deux ordres :

1° Causes anatomo-pathologiques;

2° Causes cliniques.

1° CAUSES ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — D'après le siège de la tumeur, de Martel (*Presse médicale*, 1924, n. 30, p. 329) détaille les causes favorisantes de la mortalité postopératoire; elle varie :

a) *Suivant le siège de la tumeur par rapport à la dure-mère.* — Les tumeurs intradurales qui nécessitent l'ouverture de la dure-mère sont d'un pronostic immédiat plus grave. Les tumeurs intra-médullaires en particulier présentent la mortalité la plus élevée.

b) *Suivant le siège de la tumeur par rapport à la moelle.* — L'ablation des tumeurs siégeant en avant de la moelle est plus choquante, car elle nécessite une manipulation de la moelle dangereuse par elle-même.

c) *Suivant la hauteur de la néoformation par rapport à la colonne vertébrale.* — Les interventions les plus graves sont

celles qui portent sur la région cervicale, les tumeurs les plus dangereuses à enlever étant celles qui siègent au niveau de CVII, CVIII, DI. Celles portant sur la moelle lombo-sacrée s'effectuent généralement sans incident.

d) *La malignité de la tumeur.* — L'exérèse des tumeurs malignes qui contractent des adhérences avec les régions voisines occasionne des tractions et des manipulations de la moelle. Tous ces traumatismes, comme nous le verrons plus loin, présentent des dangers au cours de l'intervention.

e) *Etat de la moelle.* — Plus la moelle est altérée, c'est-à-dire plus la tumeur est ancienne et plus le choc opératoire sera fréquent et grave (Leriche, Elsberg).

2° CAUSES CLINIQUES. — Un diagnostic précoce et précis de tumeur de la moelle diminue les dangers de l'intervention. Delagenière l'a montré dans son mémoire. Sur 9 malades opérés à la période préparaplégique, il ne signale aucun incident au cours ou après l'opération. Nous envisagerons plus loin, en détail, l'importance que le neurologiste doit attribuer à ces faits.

CAUSES DÉTERMINANTES.

1° *Tous les facteurs qui provoquent l'inhibition des centres vaso-moteurs et sympathiques bulbo-médullaires déterminent le choc.*

La laminectomie, l'écoulement abondant du liquide céphalo-rachidien, la section des racines rachidiennes postérieures, les manipulations de la moelle, l'arrosage de la moelle avec du sérum adrénaliné, sont à l'origine du réflexe inhibiteur. Nous étudierons longuement le rôle de chacun d'eux dans le chapitre *Pathogénie*.

2° *L'hémorragie* apparaît à Elsberg comme susceptible de déterminer le choc par anémie médullaire et bulbaire.

L'observation IV confirme cette opinion et il est nécessaire que le chirurgien veille à l'hémostase des racines postérieures et des vaisseaux méningés; qu'il respecte, au cours des interventions pour tumeurs intra-médullaires, les zones vasculaires d'Elsberg.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on trouve une moelle déformée, aplatie, blanchâtre, œdématisée, de consistance molle.

L'examen des pièces montre histologiquement une anémie médullaire intense. Les phénomènes de nécrose en foyers, avec chromatolyse, sont le plus fréquemment observés. Parfois, mais plus rarement, il y a hématomyélie (Elsberg, Schmauss, Chipault).

A l'ouverture de l'abdomen, on constate une congestion viscérale intense, particulièrement au niveau de l'estomac, de l'intestin et du foie.

Les lésions de la moelle sont de deux ordres : les unes sont consécutives au choc médullaire et les autres à la compression par la tumeur. Celle-ci détermine des dégénérescences secondaires sous-jacentes attribuables soit à l'action mécanique de la tumeur, soit aux phénomènes inflammatoires voisins, soit aux altérations circulatoires qui font de l'œdème, de l'ischémie et des infiltrations hémorragiques de la moelle sous-jacente.

Les lésions dues au choc sont identiques à celles signalées par Cornil au cours des expériences qu'il a pratiquées sur des cobayes victimes de traumatismes répétés de la colonne vertébrale.

Voici ses conclusions :

« A la suite de nos travaux, nous avons remarqué histologiquement :

» a) Une dégénérescence primaire aiguë des fibres myélini-

ques, se traduisant par une atteinte des cylindre-axes qui sont moniliformes, irrégulièrement hypertrophiques dans la plupart des cas ou plus ou moins fragmentés dans les formes graves. De plus, les gaines myéliniques sont considérablement distendues par l'œdème et la réaction névroglique est très minime. Cette dégénérescence primaire, visible après le *traumatisme*, se distingue donc plus nettement, tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés chromatophiles, de la dégénérescence secondaire. La topographie des lésions affecte un type assez particulier se limitant soit au territoire marginal de la moelle, soit à des foyers insulaires nécrotiques. Elle peut frapper également les fibres des racines postérieures. Dans tous les cas, elle ne présente jamais la systématisation cordonale.

» b) Les lésions cellulaires de la substance grise sont peu fréquentes. Lorsqu'on les observe, elles se traduisent par de la chromatolyse, avec gonflement hydropique de la cellule.

» c) Contrairement à l'opinion classique, l'hématomyélie primitive commotionnelle est l'exception. Quand elle existe, il s'agit d'hémorragie microscopique, et lorsqu'on observe des hématomyélies plus abondantes, elles sont secondaires, développées dans un foyer de ramollissement. »

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

La description du choc médullaire nous montre qu'il revêt l'aspect du choc nerveux associé à de l'hyperthermie.

Envisageons chacun de ces éléments.

I. — LE CHOC MÉDULLAIRE EN TEMPS QUE CHOC NERVEUX.

Trois théories essaient de l'expliquer :

1° D'après Jordan, Porter, Crile, les troubles constatés sont *d'origine vasculaire*;

2° Pour Brown-Séquard, Jaboulay, Trévan, Türck, ils relèvent de *modifications sanguines*;

3° Mais la grande majorité des physiologistes les considèrent comme étant *d'origine nerveuse*.

1° *Théorie vasculaire*. — Parmi les troubles provoqués par le choc, il faut placer en première ligne les modifications circulatoires. Elles sont tellement fréquentes qu'on les a souvent considérées comme la cause de tous les phénomènes morbides.

En général, les battements cardiaques sont ralentis et affaiblis, la tension artérielle est abaissée avant toute modification du pouls. Mais Roger a montré que pour que le choc se développe et que la pression tombe, il faut que la moelle soit manipulée.

L'abaissement de la pression sanguine ne peut donc être attribué à une défaillance du cœur. Les troubles de cet organe sont trop passagers et trop peu marqués pour expliquer une chute aussi intense.

2° *Théorie sanguine.* — Les modifications du sang sont nombreuses et profondes : sa densité est augmentée; il y a concentration de ce liquide et, par conséquent, diminution de sa masse totale. L'active contractilité des capillaires, démontrée par Cotton, Slade et Lewis, semble perdue; aussi le sang stagne-t-il dans ces petits vaisseaux, et cette stagnation a pour triple conséquence : le passage des liquides dans les espaces tissulaires et le système lymphatique; la diminution de la masse sanguine dans le système veineux; la chute de la tension artérielle.

La concentration du sang a pour effet d'augmenter sa viscosité, comme l'a montré Trévan. Ce trouble s'ajoute à l'abaissement de la pression pour accroître la gêne circulatoire.

Quelques expérimentateurs voient dans ces modifications du sang la cause des accidents. Mais une injection d'eau, en diluant le sang et en augmentant son volume, devrait faire disparaître les troubles. Or, il n'en est rien : les injections intravasculaires ne font pas disparaître les accidents (expérience de Roger).

Türk a prétendu que le sang devient toxique. Le sérum d'un animal en état de choc amènerait chez l'animal sain auquel on l'injecte une diminution de pression et une respiration stertoreuse. Les expériences de Roger et de Crile n'ont pas confirmé ce résultat.

De tous les troubles sanguins, le plus important est celui sur lequel avait insisté Brown-Séquard : le sang veineux est moins noir que normalement; il a parfois la même coloration que le sang artériel. De Martel constata le même fait chez un malade opéré pour tumeur de la moelle, et qui mourut dans le choc médullaire.

Les analyses de d'Arsonval ayant montré que cette teinte spéciale est en rapport avec la diminution de l'anhydride carbonique, Brown-Séquard conclut que le choc est essentiellement caractérisé par un arrêt des échanges entre le sang et les tissus.

Pour expliquer cet état, Brown-Séquard admet une inhibi-

tion générale des cellules, qui ne produiraient et n'exhaleraient plus d'anhydride carbonique. Jaboulay invoque un trouble primitif de l'oxyhémoglobine, une stabilisation comme dans l'empoisonnement, par l'oxyde de carbone : la réduction de l'oxyhémoglobine se ferait difficilement et le sang ne céderait plus d'oxygène aux tissus. Enfin, Henderson a incriminé une déperdition exagérée de gaz carbonique.

Tous ces résultats ont été contredits, en particulier par les expériences de Janeway et Ewing.

Les théories vasculaire et sanguine sont donc insuffisantes pour expliquer les accidents de choc. Les modifications de la pression et du sang jouent un rôle considérable dans certains troubles, mais elles ne sont pas primitives.

Aussi, la plupart des physiologistes considèrent actuellement que l'origine des accidents doit être placée dans le *système nerveux*.

3° *Théorie nerveuse*. — Richet et François Franck ont démontré expérimentalement l'existence de centres vaso-moteurs dans le bulbe et dans la moelle cervicale. Plus récemment, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Chavany, montrent l'existence de centres sympathiques dans le bulbe et dans la moelle cervico-dorsale.

C'est leur atteinte qui provoque le choc (Roger). Il ne semble pas, d'après cet auteur, qu'on puisse invoquer leur paralysie, — comme le pensait François Franck, — car, expérimentalement, ils ne cessent de réagir qu'à une période avancée.

Au début, ils répondent aux incitations : en faradisant soit un nerf centripète, soit le plexus solaire, on voit s'élever la pression artérielle. La paralysie est le résultat, et non la cause du choc. « A la théorie de l'épuisement nerveux, dit Roger, il faut donc substituer la théorie de l'inhibition. »

Si l'excitation est violente, des phénomènes inhibitoires graves se produisent, qui aboutissent à la syncope respiratoire ou à la syncope cardiaque, mais, quoi qu'il en soit, qu'il accompagne la syncope cardiaque ou qu'il soit isolé, le choc médullaire est essentiellement caractérisé par une inhibition qui

porte tantôt sur toutes ou presque toutes les cellules de l'organisme, tantôt sur un ou plusieurs groupes cellulaires.

« Sous l'influence de l'excitation nerveuse, le métabolisme diminue, la cellule dont le fonctionnement est réduit consomme une faible quantité d'oxygène, comme elle consomme une faible quantité de sucre; conséquemment, elle exhale moins d'anhydride carbonique. » (Roger.)

Enfin, l'inhibition peut aboutir à la paralysie.

« Ainsi, dit Roger, nous considérons le choc nerveux comme un ensemble de phénomènes inhibitoires succédant à une violente excitation et aboutissant à la paralysie secondaire des centres primitivement inhibés. Le trouble dynamique retentit sur toutes les cellules de l'économie. Il arrête ou modifie leur fonctionnement, entraînant secondairement une série de nouvelles manifestations morbides : diminution de la pression sanguine, affaiblissement du métabolisme cellulaire, acidification du sang, diminution de l'anhydride carbonique. Aux troubles primitifs d'ordre dynamique s'ajoutent des manifestations physico-chimiques. »

Examinons maintenant comment cette inhibition des centres peut être provoquée au cours des interventions pour tumeurs de la moelle.

Les recherches expérimentales ont montré que ses principaux facteurs déterminants sont :

- a) la décompression brusque de la moelle;
- b) les chocs répétés sur la colonne vertébrale;
- c) le tiraillement et la section des rami-communicantes.

a) LA DÉCOMPRESSION BRUSQUE DE LA MOELLE est occasionnée :

Par la laminectomie : Le plan osseux étant relevé, la compression créée par la tumeur peut diminuer brusquement. Cette décompression déclenche le réflexe inhibiteur des centres. C'est un phénomène analogue à celui qui a été constaté pendant la guerre à l'occasion des commotions par « vent d'obus ». Ravaut a admis comme pathogénie de ces accidents une modification brusque de la pression exercée sur la moelle par le liquide céphalo-rachidien.

Mais c'est surtout l'*écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien* qui provoque ces phénomènes de décompression.

Les interventions pour tumeurs extra-durales sont moins dangereuses que celles qui nécessitent l'ouverture des espaces sous-arachnoïdiens.

Les accidents graves qui peuvent se produire à la suite des ponctions lombaires pratiquées à l'occasion de tumeurs cérébrales ou médullaires sont bien connues des cliniciens. Ils sont d'autant plus fréquents et d'autant plus graves que l'évacuation est plus abondante, plus rapide, pratiquée à un étage plus élevé (Cushing).

Chez un sujet normal, Charles Richet dit qu'une évacuation de 10 centicubes n'entraîne aucun accident. On arrive, dans la méningite cérébro-spinale, à soustraire jusqu'à 60 et 80 centicubes de liquide et plus sans accident consécutif (L. Bernard et Landouzy). Mais, quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de tumeur de la moelle, il y a surproduction de liquide céphalo-rachidien, qui donne lieu au syndrome d'hypertension intrarachidienne. Au moment de l'ouverture des sacs sous-arachnoïdiens, une évacuation rapide et abondante de liquide céphalo-rachidien peut s'effectuer, créant une décompression brusque qui déclenche le réflexe inhibiteur des centres.

b) LES CHOCS RÉPÉTÉS SUR LA COLONNE VERTÉBRALE déterminent aussi ce réflexe. Les expériences de Cornil sur le cobaye l'ont prouvé et ont fait condamner le ciseau et le maillet au cours des laminectomies. De Martel a montré que l'utilisation de l'instrumentation électrique, préconisée par les Américains, provoque des vibrations dangereuses capables de déterminer l'inhibition des centres.

c) LE TIRAILLEMENT DES RAMI-COMMUNICANTES ET LEUR SECTION sont des facteurs importants d'inhibition (Leriche).

Ils donnent lieu à des phénomènes analogues à ceux constatés par les physiologistes et les cliniciens.

Brown-Séquard, Giltz et Tarchanoff, percutant l'épigastre d'une grenouille, déterminent des modifications du pouls et de la respiration.

Guinard et Tixier, par l'éviscération de la masse intestinale, font les mêmes constatations.

Et, cliniquement, la chirurgie fournit fréquemment des exemples de choc consécutif à l'excitation des rameaux du sympathique par irritation péritonéale ou pleurale, par manœuvres fortes exercées sur les viscères ou leur exposition au froid. Les opérations pratiquées sur la face des enfants à l'occasion de becs-de-lièvre ou d'angiomes peuvent entraîner le syndrome « pâleur et hyperthermie » décrit par Ombredanne et dont les caractères se rapprochent de ceux du choc médullaire.

Dans tous ces cas, le réflexe inhibiteur est déterminé par l'excitation des ramifications du sympathique. Ils commandent au chirurgien qui intervient sur le névraxe de manipuler la moelle avec douceur et d'éviter la section des rami-communicantes (Leriche).

Si nous essayons de rapporter ces faits aux observations que nous avons publiées, nous constatons que les malades des observations II, III, IV et VI ont présenté un choc médullaire dû à une perte abondante de liquide céphalo-rachidien, ou à des manipulations de la moelle, les tumeurs ayant été difficiles à extirper.

Le malade de l'observation V a succombé au choc provoqué par une hémorragie abondante, qui fut découverte à l'autopsie. Comme nous l'avons dit au chapitre « Etiologie », l'hémorragie anémie les centres nerveux et détermine leur inhibition.

La malade de l'observation I, opérée par M. le Professeur Bégouin, a succombé brusquement douze heures après l'intervention. L'examen microscopique de la moelle a montré une vaso-dilatation intense des vaisseaux artériels.

Pendant toute la durée de l'intervention, la moelle avait été arrosée avec du sérum chaud adrénaliné. M. le Professeur Verger a pensé que l'emploi local de ce sérum a déterminé une vaso-constriction des vaisseaux de la moelle, dont la fragilité était augmentée par les troubles anatomiques consécutifs à la compression. La vaso-constriction a eu pour conséquence d'ané-

mier les centres bulbo-médullaires et de provoquer leur inhibition. Secondairement, s'est produite une vaso-dilatation paralytique constatée à l'examen des pièces.

II. — L'HYPERTHERMIE.

Elle est d'autant plus élevée que l'intervention intéresse un étage plus élevé de la moelle.

Pour la région cervicale, elle atteint fréquemment 39, 40 et même 41 degrés dans le rectum, et de Martel signale que la température buccale peut être basse. Ce chirurgien pense qu'elle est due à la vaso-dilatation intense, car, dans les cas favorables, les deux phénomènes cèdent, dit-il, en même temps.

Leriche donne une autre explication. Il a observé pendant la guerre un blessé atteint de fracture par flexion forcée de la III^e cervicale avec hématomyélie étendue de la moelle cervicale, blessé qui succomba en hyperthermie deux jours après le traumatisme. A l'autopsie, il constata une vaso-dilatation marquée du tube digestif, et il pense que l'hyperthermie peut être due à une décharge brusque de glycogène intrahépatique à la faveur de cette vaso-dilatation. Aucun fait expérimental n'a prouvé la véracité de cette supposition.

Tous les physiologistes semblent d'accord sur l'origine nerveuse de cette hyperthermie, qui a été reproduite expérimentalement par Nasse en 1839. Après avoir sectionné la moelle d'un chien, il constata l'élévation de la température rectale.

Brown-Séquard, après une hémisection médullaire chez la grenouille, vit que l'hyperthermie était localisée au membre postérieur du côté correspondant.

Claude Bernard démontre l'origine sympathique de cette hyperthermie.

Ayant sectionné le sympathique cervical d'un chien, il constata que la température était plus élevée dans tout le côté correspondant de la tête. Le même fait a été démontré pour le splanchnique par Soulé et Petiteau dans le laboratoire du Professeur Pachon.

Enfin, dans une communication récente (*Revue neurologique*, juillet 1929), Gordon, de Philadelphie, considère, en examinant une statistique de 250 cas de ponction lombaire, une élévation de la température rectale à peu près constante après soustraction de liquide céphalo-rachidien. Voici ce qu'il dit :

« Auerbach a attiré l'attention sur ce fait qu'une perte abondante de liquide céphalo-rachidien pendant les opérations sur le cerveau ou sur la moelle épinière est fréquemment suivie d'une élévation de température.

» Cette observation avec celle de Jacobi et Rœmer, celles de Tredelenburg, de Janossy et Horvath suggèrent toutes que la sécrétion hypophysaire qui est présente dans le liquide céphalo-rachidien pourrait être la cause de l'élévation de température pendant la perturbation de ce même liquide. »

Et plus loin :

« L'influence du système nerveux sur la température du corps est bien connue. La physiologie expérimentale a prouvé l'existence d'un centre thermique. Parmi les recherches multiples à cet égard, il suffit de rappeler celles de Citron et de Luschka, qui ont démontré d'un façon concluante sur les chiens que le mésocéphale contient un tel centre. Le voisinage et spécialement le plancher du 3^e ventricule sont très probablement le centre de la température du corps.

» Si l'on considère la relation intime de tous les espaces contenant du liquide céphalo-rachidien, notamment dans l'intérieur du cerveau, et la relation du canal rachidien avec le 3^e ventricule, autrement dit si l'on considère les communications anatomiques entre les ventricules latéraux avec le 3^e par le trou de Monro, du 4^e avec le 3^e par l'aqueduc de Sylvius, du 4^e avec la grande citerne par les trous de Magendie et de Luschka, de la citerne directement avec le canal rachidien; si l'on considère le fait que la grande citerne est un espace vers lequel court le liquide céphalo-rachidien de toutes les directions du cerveau, pour toutes ces raisons, il y a lieu d'admettre que d'une perturbation mécanique à n'importe quel niveau résultera un désordre du même liquide aux mêmes endroits.

» Les parois des ventricules sont le seul endroit du système nerveux central où le liquide céphalo-rachidien se trouve en contact intime avec le parenchyme du tissu nerveux. Elles sont ainsi des centres physiologiques. Il va sans dire qu'un dérangement mécanique du liquide céphalo-rachidien se traduira par une irritation des parois ventriculaires et, par conséquent, du centre thermique. *La soustraction* d'une certaine quantité de ce liquide produira un changement de la forme ou de la configuration générale du ventricule, ou bien un affaïssement si la quantité enlevée est considérable. Auerbach, entre autres choses, a observé l'élévation de la température pendant les opérations sur le crâne et la colonne vertébrale, qui sont généralement accompagnées de perte considérable de liquide céphalo-rachidien, mais, aussitôt que le liquide est rétabli, l'hyperthermie disparaît. »

Des deux éléments que nous avons étudiés, les phénomènes inhibitoires sont les plus graves. L'hyperthermie donne au choc médullaire son caractère clinique, mais si les autres accidents du choc s'amendent, elle n'entraîne jamais de graves conséquences.

CHAPITRE VIII

CONDUITE A TENIR

« Pour diminuer les risques de choc, le clinicien doit poser un diagnostic précoce et précis de tumeur de la moelle; au cours de l'opération, le chirurgien doit opérer doucement et lentement, il doit éviter de déclencher le réflexe inhibiteur des centres bulbo-médullaires; après l'opération, le malade doit être surveillé constamment. » (Chavany.)

DIAGNOSTIC PRÉCOCE ET PRÉCIS.

L'élément essentiel est la *précocité* du diagnostic.

Son importance est signalée actuellement par tous les chirurgiens et les neurologistes. Leriche dit à ce propos :

« De même que les altérations radiculo-médullaires dominent la séméiologie des tumeurs du rachis, elles en dominent le pronostic. Chirurgicalement, on doit tenir grand compte de la rapidité d'établissement des signes médullaires, de leur intensité, de leur diffusion ou, au contraire, de leur localisation. On doit songer surtout aux dégénérescences secondaires sous-jacentes attribuables, soit à l'action mécanique de la tumeur, soit aux phénomènes inflammatoires voisins, soit aux altérations circulatoires, qui font de l'œdème, de l'ischémie, et des infiltrations hémorragiques de la moelle sous-jacente. Ce sont ces divers facteurs qui commandent le résultat post-opératoire, aussi bien au point de vue vital qu'au point de vue de la récupération fonctionnelle ultérieure.

» A la suite des grands progrès réalisés pendant ces dernières années dans le diagnostic des compressions de la moelle, on pourrait presque dire, sans être trop paradoxal, que dans une tumeur du rachis, la question la plus importante aujourd'hui ce n'est pas le diagnostic de nature, mais celui de l'état exact de la moelle sous-jacente. *La moelle est si fragile que la précocité du diagnostic, notion banale en matière de chirurgie des tumeurs, acquiert ici une importance toute particulière.* Tout ce qui peut assurer la précocité de l'intervention intéresse la thérapeutique chirurgicale à un point que peu de médecins soupçonnent. C'est pour cela que l'examen clinique doit tenir compte des moindres signes neurologiques chez un malade en apparence bien portant : douleur très localisée et constante, troubles discrets de la sensibilité subjective, douleur persistante du dos ou de la nuque, modifications de la réflexivité, changements insignifiants de la motricité, peuvent conduire à une laminectomie précoce. »

Les résultats obtenus par Robineau et Delagenière, qui, sur 8 malades opérés à la période préparaplégique, ne signalent pas un décès opératoire, par Elsberg, de Martel, Cushing sont probants; aussi nous rangerons-nous à l'avis d'Yves Delagenière : « En somme, le diagnostic de tumeur de la moelle, lorsque la paraplégie est installée, c'était l'idéal il y a quelques années; les résultats de l'opération ont d'ailleurs été mieux qu'encourageants, et l'on serait mal fondé de dire à ce stade : « Il est trop tard ! » Mais cette période de paraplégie n'est pas le moment optimum pour intervenir. L'heure chirurgicale des tumeurs de la moelle sonne au stade préparaplégique. »

Les *signes cliniques* de la période préparaplégique sont bien mis en évidence par cet auteur :

« On doit systématiquement rechercher une tumeur de la moelle chez tout malade qui présente :

1° soit une algie de type radiculaire, sympathique ou cordonal, fixe, exacerbée par les mouvements et l'effort;

2° soit même une douleur en apparence banale dont les caractères sont d'être chroniques, cryptogénétique et légitime. »

Cette recherche systématique de l'existence d'une tumeur de la moelle comporte ensuite plusieurs examens complémentaires :

L'examen du liquide céphalo-rachidien qui apporte un élément de certitude du blocage des espaces sous-arachnoïdiens : la constatation classique, soit de la dissociation albumino-cytologique, soit du syndrome de coagulation massive de Froin; un élément de grande probabilité : ce sont les épreuves manométriques dont la vogue est grande parmi les neurologistes des Etats-Unis. Elles consistent à rechercher : 1° les différentes mesures de la tension du liquide céphalo-rachidien; 2° les modifications de cette tension par la compression légère (Stookey) ou forte (Queckenstedt) des jugulaires; 3° les modifications de cette tension par l'effort.

Il existe, à l'occasion d'un blocage sous-arachnoïdien, une véritable dissociation entre les épreuves de compression jugulaire qui ne modifient en aucune façon la tension du liquide céphalo-rachidien et les épreuves d'effort abdominal qui augmentent cette tension.

La pneumorachie préconisée par Bingel et Dandy ne donne que des résultats difficiles à interpréter. De plus, elle est dangereuse et son emploi est très limité.

Dans une deuxième étape, on pratique une *radiographie du rachis osseux* qui permet d'éliminer le mal de Pott, le cancer vertébral et, très difficilement, la spondylite traumatique.

Enfin, *l'examen radiolipiodolé* est l'étape ultime de la recherche systématique d'une tumeur de la moelle. *Il constitue l'examen fondamental permettant de poser nettement le diagnostic de tumeur de la moelle avant l'apparition de la paraplégie.*

Il doit être exécuté suivant les trois actes essentiels : l'injection, la radioscopie, la radiographie en série.

Cet examen permet de porter, non seulement un diagnostic précoce, mais aussi de préciser le siège de la lésion, élément important pour le chirurgien.

Il est bon de faire remarquer que, si l'on soupçonne la

syphilis, un *traitement spécifique* peut être envisagé, mais il ne doit pas être maintenu s'il n'est pas efficace. Peut-être même est-il permis de dire aujourd'hui, après les cas rapportés par Adson et Elsberg, que certaines lésions syphilitiques comprimant la moelle et non améliorées par le traitement doivent être traitées chirurgicalement : l'indication opératoire découle moins de la nature que du siège anatomique de la lésion.

La *précision* du diagnostic est indiquée à cette période par le radiolipiodol. La détermination du siège de la tumeur évite des tâtonnements dangereux au cours de l'intervention.

Ces diverses recherches permettent le diagnostic précoce de tumeur de la moelle, mais demander qu'un diagnostic aussi délicat soit toujours fait très tôt est bien audacieux. Cependant, il est toujours possible, à condition qu'il existe une période douloureuse sans troubles moteurs.

AU COURS DE L'INTERVENTION.

Nous décrirons successivement :

- a) l'anesthésie;
- b) la technique opératoire;
- c) les manœuvres complémentaires, qui consistent à surveiller la tension artérielle et le pouls, ainsi que la température rectale.

a) L'ANESTHÉSIE. — La durée des interventions étant de deux heures environ, l'anesthésie par inhalation a été rendue tout d'abord responsable des accidents postopératoires. L'éther et le mélange de Schleicht donnent toutefois les meilleurs résultats. Pour éviter les accidents habituels du narcotique par cette voie, Robineau préfère l'administration d'éther par le rectum, qui supprime les efforts de toux et de vomissements, dont le retentissement sur la tension du liquide céphalo-rachidien est toujours très marqué.

Cushing, Leriche et de Martel préfèrent l'anesthésie locale

en trois temps : dans un premier temps, on injecte les plans superficiels; dans un second, on instille quelques gouttes de stovaïne dans le fourreau et, lorsque celui-ci est ouvert, on place un tampon imbibé de stovaïne sur la moelle.

Frazier condamne cette anesthésie. « Il faut reconnaître, dit-il, qu'il existe comme un choc psychique, la peur n'est pas sans effets nocifs. » A Bordeaux, M. le Professeur Chavanaz a montré l'importance de ce choc psychique.

Aussi, marquerons-nous notre préférence, avec Frazier et Robineau, pour l'anesthésie générale administrée aussi légèrement que possible.

b) LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Elle est guidée par les deux principes suivants :

1° Opérer lentement et avec douceur;

2° Eviter de provoquer les réflexes inhibiteurs des centres bulbo-médullaires.

1° *Il faut opérer lentement et avec douceur.* — Robineau, Delagenière, Chavany, de Martel, Cushing, Elsberg, insistent tout particulièrement sur ce principe essentiel.

Le temps ne compte pas. Y. Delagenière dit : « Il faut savoir consacrer une matinée entière à un seul malade, car la durée moyenne des opérations est de deux heures pour les cas faciles, à trois heures et demie pour les cas difficiles. Or, il est impossible de prévoir d'avance toutes les difficultés, donc la durée de l'intervention.

» Tenter d'opérer une tumeur de la moelle en voulant faire vite, pressé par quelque autre intervention ou même par l'habitude de tout faire « contre la montre », c'est jouer avec la vie du malade.

» Le deuxième principe essentiel est l'extrême douceur qu'il faut apporter à toutes les manœuvres. Un geste brusque, un glissement involontaire de la pince-gouge, un tiraillement excessif sur une racine ou un ligament peuvent avoir de désastreuses conséquences. Même pour les mains les plus patientes et les plus expertes, certains traumatismes sont impossibles

à éviter; du moins l'opérateur doit-il pouvoir se dire, en toute conscience, qu'il a apporté à chacun de ses gestes le soin, la douceur, la patience intentionnelle qui sont de rigueur dans la chirurgie du système nerveux et de la moelle en particulier. »

2° *Il faut éviter, dans la mesure du possible, de provoquer les réflexes inhibiteurs des centres bulbo-médullaires.* — Les divers temps de l'opération peuvent déterminer ces réflexes, mais plus particulièrement : la laminectomie, l'incision et la suture de la dure-mère; les manipulations imprimées à la moelle, les radicotomies, la traction et la section des rami communicantes, l'arrosage de la moelle avec du sérum adrénaliné.

° *La laminectomie.* — Horsley, Gowers, Brauns, Bérard et Krause, Auvray, de Martel insistent sur la gravité des laminectomies pour tumeurs de la moelle.

En 1914, de Martel dit que les laminectomies pour tumeurs de la moelle sont *extrêmement graves*. Après avoir perfectionné sa technique, il apporte, en 1919, 20 cas avec 9 morts opératoires et, en 1923, son taux de mortalité opératoire n'est plus que de 23 p. 100, sur 142 cas. Nous signalerons aussi la gravité des laminectomies pratiquées à l'occasion de traumatismes rachidiens. En 1917, sur 100 opérés, Leriche compte 80 morts rapides.

L'expérimentation prouve que les anciens procédés de laminectomie doivent être proscrits (Schmauss et Chipault). Les constatations anatomo-pathologiques de Cornil chez l'animal traumatisé, montrent que les chocs répétés sur la colonne vertébrale retentissent sur la moelle et déterminent des lésions.

Une laminectomie doit donc être conduite avec le plus de douceur possible. Elsberg, de Martel, Robineau ont préconisé les premiers l'abandon du maillet et du ciseau, car tout traumatisme rachidien est un danger grave; de même, l'emploi de fraises fines provoque des vibrations à retentissement dangereux.

C'est donc à la « pince rongeur » qu'il faut avoir recours.

« L'attaque des lames, presque toujours difficile, doit être commencée au niveau de la base de l'apophyse épineuse où le tissu osseux, moins dense, est plus facile à entamer. Quand la première lame est franchement entamée, la progression devient facile. Elle se fait de bas en haut et doit rester prudente; il faut procéder par petits fragments, en rongant littéralement les lames. » (Delagenière.)

Il ne faut pas hésiter à pratiquer une ouverture large qui permet d'avoir du jour. « Il n'existe, contrairement aux idées de naguère, aucune relation entre la gravité de l'intervention et l'étendue de la laminectomie, sauf au niveau de la queue de cheval. » (Elsberg.)

Enfin, au cours de la laminectomie, il faut assurer l'hémostase rigoureuse par tamponnement, et, si les vaisseaux osseux continuent à saigner, les oblitérer avec un peu de cire.

L'ouverture de la dure-mère. — Elle offre un danger si l'opérateur pratique l'ouverture des sacs sous-arachnoïdiens, qui permet l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Divers procédés ont été utilisés pour éviter cet écoulement :

tamponnement entre dure-mère et canal rachidien
(Mainzer);

tamponnement direct à l'angle supérieur de la plaie
(Debiez);

ligature du sac dural,

procédés dangereux car ils compriment la moelle.

Pour explorer la moelle, Elsberg et de Martel ont pratiqué l'ouverture de la dure-mère sans ouverture des espaces sous-arachnoïdiens, mais l'arachnoïde est à la merci de la moindre éraillure, et Y. Delagenière préfère placer le sujet en position ventrale, tête un peu basse. Dans cette position, dit-il, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien tend à cesser spontanément assez vite ou à se ralentir considérablement.

La suture des méninges doit être hermétique, de manière à éviter le suintement du liquide céphalo-rachidien. C'est un des temps les plus importants de l'intervention (Leriche).

Les manipulations de la moelle seront exécutées avec une volontaire douceur. Les accidents de choc sont plus fréquents lorsqu'on intervient pour une tumeur nécessitant des manipulations du névraxe (tumeurs antérieures, intra-dure-mériennes, intramédullaires, tumeurs malignes, souvent adhérentes, nécessitant des tractions de la moelle).

En cas d'adhérences, nous pensons qu'il ne serait pas inutile de les tamponner avec une solution de novocaïne au 1/10^e.

Les radicotomies. — Leriche et Robineau les considèrent comme très graves. Sur 16 cas de radicotomies, Robineau signale 4 morts opératoires. De Martel montre aussi les dangers de ce temps opératoire qui occasionne fréquemment l'inhibition des centres.

La traction et la section des rami-communicantes, et surtout l'incision de la moelle, apparaissent aussi à Elsberg, Robineau, Leriche, comme une éventualité dangereuse.

L'arrosage de la moelle avec du sérum adrénaliné ne semble pas indiqué. Nous avons montré, au chapitre « Pathogénie », par quel mécanisme M. le Professeur Verger expliquait la mort de la malade de l'observation I. Sur ses conseils, il semble préférable d'utiliser le sérum ordinaire que l'on emploiera chaud, à la température de 40 à 43 degrés.

c) LES MANŒUVRES COMPLÉMENTAIRES. — Un aide surveillera la *tension artérielle* et les variations de l'indice 10. Toute irrégularité de cet indice, son polycrotisme, ses réactions exagérées, apparaissent à Jeanneney comme devant faire craindre le choc.

La surveillance de la *température rectale* permet à de Martel de prévoir le choc lorsqu'elle subit une élévation brusque de 1 ou 2 degrés.

APRÈS L'INTERVENTION.

Le malade est placé dans son lit, en évitant tout refroidissement, couché à plat, tête basse. Sa tension artérielle, son pouls, la coloration de sa face, sa température rectale doivent être surveillés attentivement, car certains accidents de choc

peuvent débiter brusquement et rester sans conséquence s'ils sont traités dès qu'ils se produisent.

Il faut aussi éviter le refroidissement, toujours à craindre en cas de sudation excessive, en réchauffant l'opéré.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES. — Les résultats opératoires actuels sont en nette amélioration sur ceux du passé. La mortalité immédiate :

a) *globale*, qui, en 1908, atteignait 40 à 50 p. 100 (Bérard et Krause), n'est plus, en 1928, que de 13 p. 100 pour de Martel et de 7 p. 100 pour Robineau (4 morts sur 52 opérations).

b) *suivant le siège en hauteur* :

CI à CVII : 50 p. 100 de morts en 1908, 20 p. 100 en 1928;

DI à LI : 30 p. 100 de morts en 1908; 6 p. 100 en 1928;

Au-dessous de LI, les tumeurs de la queue de cheval offrent toujours une mortalité élevée, mais moindre : 50 p. 100 en 1908, 25 p. 100 en 1928.

c) *suivant le siège en profondeur* :

les tumeurs intra-médullaires sont toujours les plus graves à opérer : 30 p. 100 de morts en 1913 (Beek), 18 p. 100 en 1928 (Elsberg, Robineau);

les tumeurs intra-dure-mériennes ont une mortalité qui est tombée de 30 p. 100 en 1908 à 7 p. 100 en 1928;

la mortalité des tumeurs extra-durales, de 20 p. 100 en 1908, n'est plus que de 4 à 5 p. 100 en 1928.

d) *suivant la précocité du diagnostic* :

une tumeur opérée à la période préparaplégique n'offre presque pas de risques. Robineau, sur 8 cas opérés à ce stade (6 tumeurs de la queue de cheval, 2 tumeurs intra-dure-mériennes siégeant l'une au niveau CVII, l'autre au niveau de DVII), n'a pas eu une mort.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT DU CHOC

a) Dans tous les cas, il faut pratiquer :

1° Une injection intramusculaire d'un demi-milligramme d'adrénaline, qu'on peut répéter toutes les deux ou trois heures. Cette injection d'adrénaline ne présente pas les inconvénients de l'arrosage de la moelle avec du sérum adrénaliné au cours de l'intervention : Robineau et Delagenière utilisent cette méthode de thérapeutique du choc qui leur a permis d'enrayer les accidents graves que nous signalons.

2° Une injection intraveineuse de 1 centicube d'hypophy-sine, que l'on peut également répéter toutes les deux ou trois heures.

L'emploi des toni-cardiaques est indiqué et il faut également réchauffer le malade.

b) Au cours d'une intervention, ne pas hésiter à l'interrompre pour la remettre à quelques jours plus tard (Sorrel).

CONCLUSIONS

I. — Le choc médullaire constitue l'accident le plus fréquent et le plus grave des interventions pour tumeurs de la moelle et de ses enveloppes.

II. — Annoncé par la pâleur de la face et les variations de l'indice Io, il s'individualise par les signes cliniques suivants :

- pâleur généralisée, petitesse du pouls et hypotension artérielle;
- respiration irrégulière et superficielle;
- hyperthermie marquée pouvant atteindre 40 et même 41 degrés dans les interventions portant sur la région cervicale;
- résolution musculaire complète et abolition des réflexes;
- diarrhée sanglante et quelquefois dilatation aiguë de l'estomac;
- modifications du sang (augmentation de la densité et de la viscosité sanguines, acapnie).

III. — Sa fréquence et sa gravité dépendent :

1° de la situation de la tumeur :

- a) *en hauteur*, les tumeurs de la région cervicale et de la queue de cheval offrant le plus de risques opératoires;
- b) *en profondeur*, les tumeurs intra-médullaires sont les plus dangereuses à extirper;
- c) *par rapport au névraxe*, l'exérèse des tumeurs antérieures étant plus difficile.

2° de la nature de la tumeur : une tumeur maligne, qui contracte des adhérences de voisinage, offre plus de dangers.

IV. — La période préparaplégique des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes constitue le moment optimum d'interven-

tion (pas une mort sur 8 cas opérés par Robineau à cette période).

V. — Pour diminuer les risques de choc :

1° Le malade est placé pendant l'intervention en décubitus ventral, tête légèrement basse — position qui réduit au minimum la perte de liquide céphalo-rachidien — et reçoit une anesthésie générale par inhalation d'éther ou du mélange de Schleicht.

2° *En opérant lentement et avec douceur*, le chirurgien emploie la « pince rongeur » pour la laminectomie, assure l'hémostase rigoureuse par tamponnement, évite les manipulations répétées de la moelle, suture soigneusement les méninges, s'abstient d'utiliser le sérum adrénalisé pour arroser la moelle.

VI. — Les résultats immédiats des interventions sont actuellement meilleurs : la mortalité globale par choc médullaire qui comportait 40 à 50 p. 100 des opérés en 1908 et qui s'élevait encore à 25 p. 100 en 1911, ne dépasse pas 15 p. 100 en 1928.

VII. — Lorsque le choc se manifeste :

1° tenter de l'enrayer immédiatement par des injections intramusculaires d'un demi-milligramme d'adrénaline et intraveineuses d'un centicube d'hypophysine, qu'on peut répéter toutes les deux ou trois heures (cette méthode a donné d'heureux résultats). Employer aussi les toni-cardiaques et réchauffer le malade;

2° au cours de l'intervention, il ne faut pas hésiter à l'interrompre, si les accidents prennent une allure alarmante, pour la remettre à quelques jours plus tard.

VU : Le Doyen,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
P. BEGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 28 novembre 1929.*
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSON et CLINENKO. — Symptomatologie des tumeurs de la moelle. *Journal of the Med. Ass.*, 1920, n° 17, p. 1126.
- ALURRALDE. — Compressions de la moelle dorso-lombaire par un fibro-sarcome. Extirpation. *Rev. Soc. Med. Argentina*, oct. 1913, n° 122, p. 733.
- ALQUIER. — Des progrès apportés au diagnostic des tumeurs et compressions de la moelle par la clinique et l'étude du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des hôp.*, janv. 1919, XCII, 1 et 2, p. 3 et 21.
- BABINSKI. — Sur l'épreuve du lipiodol comme moyen de diagnostic des compressions de la moelle. *Rev. neur.*, 1924, p. 229.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle. *Rev. neur.*, 1924, II, p. 641.
- BALARD et FABRE. — La médication adrénalinique dans le choc. Indications et contre-indications suivant l'état du tonus vasculaire. *Gaz. hebd. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 14 oct. 1923.
- BARRÉ et LERICHE. — Sur la prétendue bénignité des tumeurs extradure-mériennes. Etudes anatomo-clinique d'un cas de tumeur extra-dure-mérienne. Directives nouvelles pour le traitement chirurgical de ces tumeurs. *Rev. neur.*, 1925, I, p. 260.
- BECK. — Les tumeurs intra-médullaires. Thèse Paris, 1913.
- BÉCLÈRE. — Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs de la cavité cranio-rachidienne. *Rev. neur.*, 1926, I, p. 1194.
- BÉGOUIN. — Sur le choc. Soc. de méd. et de chir. Bordeaux, 15 mars 1918, in *Journal de méd. de Bordeaux*, avril 1918.
- BÉRARD et KRAUSE. — II^e Congrès de chirurgie internationale. Bruxelles, 1908.

- BÉRIEL. — Sur le diagnostic clinique des tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Médical*, avril 1920, p. 358.
- BÉRIEL. — Il faut connaître, dépister, localiser et faire opérer les tumeurs intrarachidiennes. *Journal de méd. de Lyon*, déc. 1926, p. 589.
- BÉRIEL et VIRET. — Analyse pathogénique des symptômes en vue de l'intervention dans les tumeurs intrarachidiennes. *Lyon méd.*, 1921, p. 269.
- BOSSÉ. — Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale en chirurgie, Thèse de Bordeaux, 1919-1920.
- CHAVANNAZ. — Dispositions morales et interventions chirurgicales. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 10 juill. 1920.
- CHAVANY. — Les tumeurs de la moelle. Etude clinique, diagnostique et thérapeutique. G. Doin et Cie, Paris, 1928.
- CHIPAULT. — Rapports des apophyses épineuses avec la moelle. Thèse de Paris, 1894.
- CHRISTOPHE. — Sur la valeur diagnostique du lipiodol intrarachidien. *Rev. neur.*, 1927, II, p. 491.
- CORNIL. — A propos du réflexe oculo-cardiaque dans le choc nerveux. *C. R. Soc. biol.*, oct. 1916, n° 7, p. 876.
- CORNIL. — Thèse Paris, 1921.
- CRILE. — An experimental inquiry into surgical shock. Philadelphie, 1899.
- Surgical shock. *Journal Amer. Med. Ass.*, 17 juin 1905. *Boston med. and surgical journal*, 23 juin 1908.
- CUSHING et AYER. — *Arch. of Neurol. and Psych.*, août 1923.
- DAMAGE. — Notes sur les commotions de guerre. *Progrès médical*, 15 févr. 1919.
- DANDY. — Etude sur le diagnostic des tumeurs de la moelle. *Ann. of Surgery*, janv. 1925.
- DANIS. — Suites opératoires de deux laminectomies pour tumeurs de la moelle épinière. Soc. belge de chir., 30 déc. 1922.
- DELAGENIÈRE (Yves). — Chirurgie des tumeurs de la moelle. G. Doin et Cie, Paris, août 1928.
- DELAUNAY (H.). — Du mécanisme des troubles circulatoires dans le choc. Essai physio-pathologique. *Lyon chirurgical*, t. XV, p. 293 à 327.

- DELAUNAY (de Bordeaux). — La courbe oscillométrique. Son étude analytique. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1917, n° 20.
- DEPAGE. — Le choc sous le contrôle de la tension artérielle. Soc. de chir., 19 nov. 1916.
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Maladies de la moelle. Nouveau traité de médecine. Baillière, 1909.
- DESGOUTTES. — Considération sur le traitement chirurgical des tumeurs de la moelle. Du rôle du lipiodol en particulier. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, mai 1927, n° 14, t. 64.
- DUPÉRIÉ (H.). — Notes anatomo-cliniques sur 30 blessés de la moelle. *Rev. neurol.*, 11 déc. 1916, p. 374.
- EHRENBERG. — Tumeurs de la moelle. *Hygiea*, déc. 1919, p. 970.
- ELSBERG. — Les symptômes précoces et le diagnostic des tumeurs de la moelle avec remarques sur le traitement chirurgical. *American Journal of the Medical Sc.*, mai 1923, n° 5, p. 719.
- Tumeurs de la moelle. XVII^e Congrès international méd., Londres, 1913.
- Maladies et plaies de la moelle. *Journal of Amer. med. Ass.*, juill. 1916, n° 3, p. 168.
- Traitement chirurgical des affections intra-médullaires, *Surg. Gyn. and Obst.*, févr. 1914, n° 2, p. 270.
- Chirurgie des affections intra-médullaires. Bases anatomiques et techniques des interventions. *Journal of Amer. Ass.*, oct. 1912, n° 17, p. 1532.
- A propos des tumeurs de la moelle. Leur traitement chirurgical. *Amer. Journal of Med. Sc.*, février 1920, n° 2, p. 194.
- Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs de la face antérieure de la moelle. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1921, n° 6, p. 670.
- Quelques aspects du diagnostic et du traitement des tumeurs de la moelle épinière. *Ann. of Surg.*, juin 1925, p. 1057.
- ELSBERG et BAILEY. — Laminectomie avec découverte simple de la moelle. Ses effets sur les réflexes et les symptômes des maladies spinales. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, juin 1916, p. 1852.

- ETIENNE et RICHARD. — La pression artérielle et les émotions de guerre. *Bull. et mémoires Soc. Med.*, Nancy, 1918.
- FENIÈS. — Le choc nerveux existe-t-il? Thèse de Bordeaux, 1924-1925.
- FORY. — Rapport sur les compressions médullaires. Clinique Physiologie pathologique. *Rev. neur.*, 1923, p. 610.
- Conférences sur la pathologie de la moelle. Hôtel-Dieu, mars-avril-mai 1922.
- FORESTIER. — Que devient le lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien? *Progrès Médical*, mai 1923, n° 22, p. 802.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe. Librairie Doin, Paris, 1922, t. I, p. 303-312.
- FRANCK (François). — Excitation des nerfs sensibles. Leur effet sur le cœur, la respiration et la circulation artérielle. Physiologie expérimentale, 1876, p. 221.
- FRAZIER et SPILLER. — Analyse de 14 cas consécutifs de tumeurs de la moelle. *Journal of the Amer. Med. Ass.*, sept. 1922, LXXIX, n° 13, p. 1024.
- GORDON. — L'hyperthermie et ses rapports avec la soustraction de liquide céphalo-rachidien. *Rev. neur.*, juill. 1929.
- JEANNENEY. — Les applications chirurgicales de l'oscillométrie. Th. de Bordeaux, 1918-1919; *Paris Médical*, 30 mars 1918; *Arch. franco-belges de chir.*, févr. 1922.
- Indice oscillométrique et surveillance de l'anesthésie. *C. R. Soc. de biol.*, 21 déc. 1919.
- L'oscillomètre de Pachon et la chirurgie. *La Clinique*, février 1923.
- JUMENTIÉ. — Gravité des lésions au cours de certaines compressions par tumeur. *Rev. neur.*, I, p. 53.
- KRÖGIUS. — Contribution à la chirurgie du cerveau et de la moelle épinière, *Journal de chir.*, 1914, XVI, p. 109.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Doin et C^{ie}, Paris, 1924.
- LECÈNE. — Remarques sur la technique de la laminectomie. *Journ. de chir.*, nov. 1903, p. 547.
- Précis de pathologie chirurgicale. Masson et Cie, Paris, 1928, I, p. 164-168.

- LEREBoullet. — Physiologie et pathologie du sympathique. Collection Sergent, t. IX, Maloine, Paris, 1927.
- LERICHE. — Les 46 cas de chirurgie de tumeurs de la moelle et des racines rachidiennes. *Bull. Mém. Soc. nat. chir.*, 1924, p. 470.
- Thérapeutique chirurgicale. Masson et Cie, Paris, 1926, t. II, p. 372 et s.
- LOEPER. — Réflexe oculo-cardiaque et grands traumatismes nerveux. *Progrès Méd.*, 1915.
- MARIE, CHATELAIN et DE MARTEL. — Traitement chirurgical des tumeurs de la moelle. *Revue neurologique*, 1927, VI, p. 240.
- MARIE (P.), FOIX et ROBERT. — Services que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire. *Rev. neur.*, 1913, I, p. 712.
- MARTEL (DE). — Précautions à prendre en chirurgie nerveuse. *Paris médical*, 3 oct. 1913.
- Le traitement opératoire des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. *Rev. neurologique*, juin 1923, I, p. 701.
- A propos de la technique de la laminectomie et de la cordotomie. *Bull. Mém. Soc. nat. chir.*, mai 1923, n° 18, p. 617.
- A propos de la laminectomie. *Soc. des chirurgiens de Paris*, 3 juill. 1914.
- Traitement opératoire des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes d'après 20 cas personnels. *Bull. Méd. Soc. nat. chir.*, mars 1919, n° 11, p. 311.
- NEWMARK et BEERMANN. — Craintes et soucis à propos de la ponction lombaire. La ponction lombaire dans les cas de tumeurs de la moelle. *Med. Record*, 28 avril 1917.
- OPPENHEIM et BORCHARDT. — Contribution à la chirurgie des tumeurs intra-médullaires. *Mitt. aus. Grenzger der Med. und chir.*, 1913, XXVI, p. 5.
- PACHON. — De l'oscillométrie. La spécificité. Son champ d'informations. *Journal méd. français*, sept. 1919.
- PACHON et FABRE. — Données sphymomanométriques de l'oscillométrie. *Revue médicale française*, 1922.

- PACHON et FARRÉ. — Oscillomètre sphymomanométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante. *C. R. Soc. de biol.*, 15 mai 1909.
- PHILIPPEN. — Etude sur la pathogénie du choc nerveux. Thèse de Bruxelles, 1898.
- PINELLI. — Le choc traumatique hémorragique dans les blessures des membres et son traitement. Thèse de Bordeaux, 1926-1927.
- POUSSEP. — Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs de la moelle. *Archives franco-belges de chirurgie*, févr. 1925. XXVIII^e année, n° II, p. 89.
- QUÉNU. — Le choc. *Presse médicale*, 7 févr. 1918.
- RAVAUT. — Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le « vent de l'explosif ». *Presse méd.*, avril 1915.
- RENAUD. — Le choc et les réflexes. *Bulltin et mémoire Soc. path. comparée*, 1918.
- RICHEL (Ch.). — Traité de physiologie normale et pathologique. Librairie Alcan, Paris, 1921.
- ROBINEAU. — Sur le traitement chirurgical des compressions médullaires. *Revue neurol.*, 1923, p. 707.
- ROBINEAU et BAUZET. — Section du cordon antéro-latéral de la moelle. *I. de chir.*, août 1927, art. I, p. 129.
- ROBINEAU et DELAGENIÈRE. — Journal de chir. mai 1927, p. 516-536.
- ROGER. — Phénomènes inhibitoires du choc nerveux. *C. R. Acad. des sciences*, 10 oct. 1892.
- Le choc nerveux. *Presse médicale*, 20 nov. 1916.
- Action des extraits d'organes sur le choc. *Rev. méd.*, 1918.
- ROUSSY et LIHERMITTE. — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. Collection Horizon, Manon et C^{ie}, Paris, 1918.
- ROTHMANN. — L'état actuel et l'avenir de la chirurgie de la moelle épinière. *Berliner Klin. Woch.*, mars 1913, p. 528 et 598.
- ROUX, REGES et VIGNES. — Le choc. *Progrès méd.*, 5 févr. 1918.
- SABRAZÈS. — Le sang en chirurgie. *Gaz. hebd. de méd. de Bordeaux*, 31 août 1920.
- SICART. — Les compressions médullaires. Tumeurs intrarachidiennes. Le trépied biologique du diagnostic. Traitement, chirurgie,

statistique opératoire. *Le Monde médical*, sept. 1927, n° 714, p. 777.

SICART. — L'albumine rachidienne au cours des compressions médullaires ou cérébrales. Ses variations postopératoires. XVII^e Congrès inter. de chirurgie, Londres, août 1913.

SICART et FORESTIER. — Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. *Bull. et mém. Soc. méd. Paris*, mars 1922, n° 10, p. 423.

SICART, PARAF et LAPLANE. — Radio-diagnostic rachidien lipiodolé. Ponction atloïdo-occipitale et cervicale. *Presse médicale*, oct. 1923, p. 885.

SORREL. — Tumeurs de la moelle. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, juill. 1926, n° 23, p. 850.

STOOKEY. — Tumeurs spinales et extradurales. *Arch. of. Neurol. and. Psych.*, déc. 1914, vol. XII, n° 1.

STOOKEY, MEERWARTZ et FRANTZ. — Etude manométrique du liquide céphalo-rachidien au cas de tumeur médullaire soupçonnée. *Surgical gyn. and obst.*, oct. 1925, t. 41, n° 4.

SYMOND. — Laminectomie dans les tumeurs de la moelle. *The Lancet*, t. CXCH, n° 4873, 20 janv. 1917.

TANON. — Les artères de la moelle dorso-lombaire. Thèse Paris, 1908, p. 93.

TAUZIN. — Hypotension et oscillométrie en chirurgie. Thèse Bordeaux, 1921.

THORBUM. — Diagnostic et traitement des tumeurs intradurales de la moelle. *British Med. Journ.*, 1922, n° 3185, p. 49.

TÜRCK. — Wound and shell shock and their cur *New York Med. Journal*, 23 nov. 1918.

VEAU. — Définition du choc. In *Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet*.

VINCENT (Clovis). — Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. *Presse méd.*, févr. 1924, p. 123.

— Au sujet du diagnostic des tumeurs comprimant la moelle. *Rev. neur.*, 1923, II, p. 562.

— Sur le diagnostic des compressions de la moelle. *Rev. neur.*, 1923, I, p. 174.

VINCENT (Clovis). — Sur le mécanisme et le traitement de certains accidents mortels consécutifs aux décompressions de la moelle. — Sur le traitement des paraplégies par fractures de la colonne vertébrale. *Rev. neur.*, 1923, I, p. 716.

— Sur le pronostic des laminectomies pour tumeurs comprimant la moelle. *Rev. neur.*, 1924, I, p. 882.

VOIVENEL et MALLET. — L'hémorragie de la sensibilité. *Mercur de France*, 1^{er} juill. 1920.

WHITE. — La localisation de tumeurs de la moelle épinière *Med. Journ. of Australia*, 1927, Suppl. 16, p. 484.

WINSCHNEWSKI. — Sur le traitement des tumeurs de la moelle. *Zentralblatt für chir.*, juill. 1927, n° 31, p. 1927.

